Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand: Professor Dr. H. Peckert.

Untersuchungen an Pulpen von jugendlichen intakten Zähnen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen
vorgelegt

von

Bernhard Bulach
aus Stockach

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
Verlag von Franz Pietzcker, Tübingen
1932.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

Dekan: Prof. Dr. Wolf

Berichterstatter: Prof. Dr. Wannenmacher

I. Normale Histologie.

Die Pulpa eines jugendlichen ausgebildeten Zahnes gleicht in ihrer Form den äußeren Konturen des ganzen Dentinkörpers. Betrachtet man die Entstehung eines Zahnes in seiner frühen Entwicklung, so erkennt man ein kolbenförmiges Gebilde, das einen Aufsatz von ektodermalem Epithel trägt, während das Innere von mesodermalem Gewebe gebildet wird. Aus dem Ektoderm entwickelt sich der Schmelz; das Mesoderm stellt die Zahnpapille dar, aus der sich dann Dentin und Pulpa aufbaut. Während der Entwicklung ist die Pulpa das Bildungsorgan, das sich gegenüber dem Epithel zu hoher Differenzierung herausgebildet hat. Nach vollendetem Wachstum des Zahnes, das man ungefähr an das Ende des zweiten Dezenniums verlegen kann, kommt der Pulpa in der Hauptsache dann nur noch die Aufgabe der Nahrungsvermittlung der von ihr gebildeten Gewebe zu. Nach Erledigung dieser Aufbautätigkeit müssen sich natürlich Veränderungen in der Pulpa bemerkbar machen, die den neuen biologischen Verhältnissen entsprechen. Man findet auch morphologisch als Zeichen dieser Umstellung Abnahme der ehemals stärkeren Durchblutung und Rückbildung des einst großen Saftreichtumes. Trotz dieser wichtigen Funktionen ist die Erhaltung des voll entwickelten Zahnes im ganzen nicht unbedingt von dem Leben der Pulpa abhängig. Auch pulpenlose Zähne können noch lange im Kiefer erhalten bleiben und recht gut ihre Funktion ausüben. Diese scheinbar paradoxe biologische Erscheinung wird erklärlich, wenn man weiß, daß das Leben des Zahnes vor allem auch von dem Leben und der richtigen Funktionstätigkeit der Zementhülle der Wurzel abhängig ist, die ja durch das Periodontium mit der Nachbarschaft in organischer, also lebender Verbindung steht.

Rein makroskopisch unterscheidet man an der ganzen Pulpa einmal die Kronenpulpa, die sich im Kronenteil des Zahnes befindet und dann die Wurzelpulpa, die im Wurzelkanal des Zahnes bezw. in den Wurzelkanälen verläuft.

Die Pulpa eines jugendlichen Zahnes besteht aus einer gallertartigen homogenen Grundsubstanz, in die ein relativ zellreiches, faserarmes Bindegewebe eingelagert ist. Die kollagenen Bindegewebsfibrillen durchziehen als besonders feine Fasern einzeln, nicht zu Bündeln angeordnet, nach allen Richtungen hin die Pulpa. Durch dieses wirre Durcheinanderziehen dieser Fibrillen bekommt in Schnitten die Grundsubstanz der Pulpa oft ein

granulierendes Aussehen, das aber nur auf quergetroffenen Fibrillen beruht. Die Natur dieser Fibrillen, die häufig umstritten wurde, ist von Kraus durch die Darstellung von gelatinierenden Leimlösungen aus Pulpen endgültig nach dieser Seite hin bewiesen worden. In mechanischer Hinsicht kann man vom Bindegewebe der Pulpa sagen, daß es sich durch den vollkommenen Mangel an trajektoriellen Strukturen auszeichnet. Der Grund hierfür dürfte wohl darin zu suchen sein, daß die Pulpa in eine feste hartwandige Kapsel eingeschlossen ist und in keiner nennenswerten Weise weder auf Druck, noch Zug oder Biegung beansprucht wird. Die einzige mechanische Beanspruchung beruht auf der Systole und Diastole der Pulpagefäße.

Betrachtet man einen Schnitt einer normalen jugendlichen Pulpa unter dem Mikroskop, so sieht man ganz eng dem Dentin anliegend einen dichten Saum von Zellen, die Odontoblasten. (Je nachdem, welche Funktion und mit welchen Eigenschaften man die Zellen ausstattet, kann man die Schreibweise wählen. Die einen Autoren leiten die Bezeichnung vom Griechischen $\beta\lambda\acute{\alpha}\sigma\eta$ = Keim, die andern vom Griechischen $\pi\lambda\acute{\alpha}\sigma\sigma\omega$ = bilden ab). Besonders an dem hellen Praedentinstreifen entlang liegen die Odontoblasten eng nebeneinander, so daß eine rechte Differenzierung der einzelnen Zellen kaum zu erkennen ist; gegen das Innere der Pulpa werden die Reihen lichter und unregelmäßiger. Die Odontoblasten, wie also der Name schon sagt, sind an der Bildung des Dentins in hohem Maße beteiligt. Nach Abschluß der Entwicklung bleiben diese Zellen an ihrem Orte liegen.

Der Odontoblast ist eine hochdifferenzierte Bindegewebszelle von zylindrischer bezw. prismatischer Form mit zartgekörntem Protoplasma und einem ovalen Kern, der meist, abgesehen von den allerjüngsten Stadien, pulpawärts liegt. Diese Zellen besitzen verschieden lange Fortsätze, von denen der wichtigste, längste und charakteristischste der sogenannte Dentinfortsatz ist, oder nach dem Entdecker auch Tomes'sche Faser genannt wird. Diese Faser verläuft in einem einfachen Kanälchen liegend durch das Dentin annähernd radiär bis zu dessen Oberfläche und sogar manchmal noch darüber hinaus bis in den Schmelz hinein. Am Ende ihres Verlaufes gabeln sich die Fasern in mehrere Ausläufer. Die Dicke der Tomeschen Faser beträgt im Mittel 2 μ. Sie nimmt von der Gabelung nach der Zelle hin zu. Außer diesem wichtigen Fortsatz findet man von den Odontoblasten in den Pulparaum ausstrahlend noch mehrere kleine Fortsätze, die teilweise mit benachbarten Odontoblastenausläufern in Verbindung stehen.

Im ersten Anfang der Dentinbildung liegen die jungen Zellen noch ziemlich licht sogar mit geringen Lücken zwischen sich einreihig nebeneinander. Mit fortschreitender Dentinbildung und der dadurch entstehenden Verkleinerung des Pulparaumes müssen die Odontoblasten zunächst nahe aneinanderrücken und schließlich geschachtelt hintereinander treten, bis nach Abschluß der Dentinbildung oft mehrere Zellreihen hintereinander stehen. In der Kronenpulpa ist der Platzmangel wegen der zweidimen-

sionalen Verkleinerung des Raumes größer als im Wurzelkanal, wo die Verkleinerung in der einfachen Dimension stattfindet. Durch dieses Hintereinanderschachteln der Odontoblasten beschreiben die Dentinfortsätze der tiefstehenden Zellen, bis sie in die zugehörigen Dentinkanälchen gelangen, oft mehrere Windungen. Die anfangs walzenförmige Gestalt wird immer mehr zusammengedrückt und bekommt dadurch eine mehr keulenförmige Form.

Ein Teil der kürzeren Odontoblastenausläufer reicht pulpawärts in eine zellarme Zone von fast der gleichen Breite wie die Zone der Odontoblasten. Diese Schicht wurde zuerst von W e i l beschrieben und nach ihm benannt. Sie wird außer von Odontoblastenfortsätzen auch von Fortsätzen der anschließenden Pulpazellen durchflochten. Die Bedeutung dieser Zone ist bis heute noch nicht klar erforscht. Die einen Autoren schlossen sich W e i l an, der sie als Charakteristicum der normalen Pulpa beschrieben hat, während andere Autoren sie als Kunstprodukt deuteten. Der Unterschied der Ansichten ist teilweise auf die Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials zurückzuführen. Die vergleichenden Untersuchungen haben ergeben, daß man diese Zone erst an den Zähnen findet, wo die Dentinbildung schon zum Abschluß gekommen ist. An Zähnen, die noch teilweise in der Entwicklung stehen, kann man die W e i l'sche Schicht ausgeprägt im Pulpahorn erkennen, während sie allmählich in den Partien gegen den Wurzelkanal, wo also die Dentinbildung noch in vollem Gange ist, immer kleiner wird und sich ganz verliert. Dadurch wird bei verschiedenem Untersuchungsmaterial die Uneinigkeit der Autoren schon besser verständlich. Der andere Einwand, daß nämlich die W e i l'sche Schicht ein Kunstprodukt darstelle, die durch Schrumpfung der Hauptmasse der Pulpa bei der Fixierung entstünde, während die Peripherie des Pulparaumes mit den Odontoblasten fest verankert sei, wurde durch Versuche an unmittelbar nach der Extraktion des Zahnes herausgenommenen Pulpen widerlegt.

Auf diese zellarme Schicht folgt pulpawärts eine zellreichere Schicht. In dieser Zone findet man Zellen von der Art der übrigen Pulpazellen in größerer Dichte, aber ohne das Vorherrschen einer bestimmten Anordnung nahe beieinander. Die Bedeutung auch dieser zellreichen Schicht ist noch unklar.

In der übrigen Hauptmasse der Pulpa kann man vor allem in jüngeren Stadien verschiedene Zellformen erkennen, die alle mesodermalen Ursprunges und zum größten Teil Bindegewebszellen sind. Die größten Formen stellen die polygonalen, vielzipfeligen Zellen mit großem ovalem Kerne dar, die ein staubförmiges Chromatin besitzen. Von den Zipfeln gehen starke Ausläufer aus, die die ganze Pulpa durchziehen und teilweise mit den Ausläufern von Nachbarzellen zusammenhängen. Eine andere Zellform ist eine mehr spindelförmige oder rundliche, auch mit Ausläufern an den Enden. Durch die reiche Anzahl der Ausläufer, durch das wirre Gespinst der Fortsätze in allen Schnittebenen kam R ö s e zu dem Schluß, daß die Fasern des Pulpagewebes sämtliche Zellfortsätze sind. Die Unter-

suchungen von Kraus und von Ebner, die ein Teil der Fibrillen vor allem durch optische Beziehung als den kollagenen Fibrillen gleich darstellten, haben jedoch erwiesen, daß das Geflecht in der Pulpa sowohl aus freien kollagenen Fasern als auch aus Zellfortsätzen besteht. Außer diesen fixen Zellen findet man frei im Gewebe liegende Wanderzellen, die meist eine rundliche Form aufweisen mit stark färbbarem Kern, der oft fast den ganzen Zelleib ausfüllt.

Maximow entdeckte die sogenannten nicht differenzierten perivasculären Mesenchymzellen, von anderen auch Pericyten genannt, welche den Fibroblasten ähneln. Diese Zellen besitzen die Eigenheiten einer embryonalen Bindegewebszelle, die also nicht differenziert ist und bei geeigneter Stimulans in alle Typen der Bindegewebs- und Blutzellen verwandelt werden kann. Im normalen Zustand speichern sie keine Färbung auf, bei Entzündungen werden sie zu Wanderzellen umgebildet und werden zu aufspeichernden Phagocytenzellen.

In der Gefäßwand trifft man Endothelzellen an, die ein längliches Aussehen haben. In der normalen Pulpa liegen diese Zellen ruhig, treten aber beim Einwirken von irgendwelchen Reizen in besondere Funktion. Die Hystocyten, die sich bei bestimmten Reizen zu Wanderzellen umwandeln, ziehen ihre Fortsätze ein und wandern an die gereizte Stelle. Sie sind die Bildungsstätten der Antikörper und haben auch die Eigenschaft zu phagocytieren. Diese Wanderzellen sind von den aus den Lymphocyten sich bildenden amoeboiden Wanderzellen bei längerer Dauer des Reizes nur noch schwer zu unterscheiden.

Zu den weißen Blutelementen gehören die granulären oder eigentlichen Leukocyten, die nongranulären oder Lymphocyten und die Monocyten. Maximow hält die Lymphocyten für die primitiven freien Bindegewebszellen. Bloom zeigte, daß sich die Monocyten aus den Lymphocyten entwickeln. Im Gegensatz dazu sind die Makrophagen, die nicht damit verwechselt werden dürfen, große Bindegewebszellen, die von ruhenden Wanderzellen und nongranulären Leukocyten des Blutes stammen. Bei entzündlicher Irritation wachsen die Lymphocyten und Monocyten rasch und werden zu Phagocytenzellen. Wegen der Veränderung ihres Aussehens, ihrer mehrfachen Funktion und ihrer großen Entwicklungsmöglichkeit nannte sie Maximow Polyblasten. Dazu zählte er aber außerdem noch die nicht differenzierten Mesenchymzellen und die ruhenden Wanderzellen. Von den neutrophilen granulären Leukocyten, die nur im Blut auftreten, wird angenommen, daß sie die eindringenden Bakterien zerstören und verzehren. Sie produzieren außerdem fermentähnliche Substanzen, welche die Entzündung bewirken. Wahrscheinlich entgiften und neutralisieren sie das schädliche Material. Diese Substanzen werden aber erst bei Zerstörung der Leukocyten frei. Nach Umwandlung der Polyblasten zu amoeboiden Phagocyten und nach Ausübung ihrer Funktion bei Entzündungen, können sie wieder zu ruhenden Wanderzellen werden oder sich in gewöhnliche Fibroblasten verwandeln.

Die Durchblutung und Ernährung der Pulpa und teilweise auch des Dentinkörpers wird durch Blutgefäße besorgt, die durch das Foramen apicale oder auch Foramina apicalia in die Pulpa eintreten. Meist treten bei Zähnen mit einem Foramen schon mehrere Blutgefäße ein oder das einzelne Blutgefäß verzweigt sich bald nach dem Eintritt in den Wurzelkanal in mehrere Äste. Die Venen verlassen wieder durch das Foramen die Pulpa. Die Arterien weisen einen einfachen Bau auf, wie er charakteristisch für die kleinen praecapillaren Arterien im Körper ist. Die Intima besteht aus einer einfachen Endothellage ohne eine besondere elastische Membran. Die Media zeigt ein lockeres Gefüge und ist schwach ausgebildet, bei der eine Ringmuskulatur nicht immer deutlich zu erkennen ist. Eine Externa läßt sich nicht finden; die umgebenden Bindegewebszellen und auch die benachbarten Fibrillen lassen eine annähernd gleiche Verlaufsrichtung wie die Gefäße vor allem der Länge nach erkennen. Man sieht manchmal zwar auch eine schwache zirkuläre Anordnung der Gefäßnachbarschaft. Nach dem Durchtritt durch das Foramen verlaufen zunächst die größeren Gefäße mehr im Zentrum der Pulpa, um von da aus in sanftem Bogen abzweigende Äste nach der Peripherie hin abzugeben, die sich dann als feine Capillaren in der Peripherie aufteilen und allmählich in die venösen Gefäße übergehen. Natürlich gehen auch in das Innere der Pulpa kleine Verzweigungen und Capillaren ab, aber in geringerer Zahl als in die Peripherie. Die meisten Capillaren ziehen jedenfalls zur Peripherie der Pulpa bis unter und in die zellreiche Zone, wovon wiederum Capillaren in die W e i l'sche Schicht verlaufen, sogar zwischen den Odontoblasten sich Capillarschlingen finden, welche in dichten Verflechtungen zusammenströmen. Die engen Verbindungen sind wichtig für einen guten Stoffwechsel zwischen Pulpa und Dentin. Durch Muskelkontraktion, durch feinste Zellen, den R o u g e t'schen Zellen, wird der Transport von Elementen in den Capillaren ermöglicht. Dadurch wird die Diapedese gewisser Stoffe unmöglich gemacht, während dieser Vorgang bei muskellosen Capillaren leicht stattfinden kann.

Die einzelnen Gefäße werden beim Durchtritt durch das Foramen von größeren Nervenstämmen begleitet, die oft ihrem weiteren Verlauf unmittelbar angelehnt sind. Man kann im Wurzelforamen bis zu fünf und mehr Hauptstämme erkennen, die auch weiter mit den Gefäßen vergesellschaftet sind. Oft kann man ein Gefäß von einem Netzwerk von Nervenbündeln eingehüllt sehen. Im Wurzelkanal treten auch bei den Nerven schon Verzweigungen auf durch Abgabe von Einzelfasern an die Peripherie. Besonders deutlich ist oft die Durchflechtung der äußeren Schichten der Kronenpulpa. Wenn größere Stämme erst unmittelbar unter der zellreichen Zone sich aufteilen, tritt diese Durchwirkung der Peripherie mit Nervenfasern erst recht deutlich hervor. Nach der weitgehenden Auflösung in Einzelfasern verlieren sich die Markscheiden, bis dann im weiteren Verlauf die freien Nervenfasern in Gestalt eines Plexus besonders in der zellreichen Zone, in der W e i l'schen Schicht und zwischen den Odonto-

blasten sich ausbreiten. Nach den Untersuchungen von Tojoda steht nun fest, daß Nerven ohne Markmantel sowohl in den Kanälen, wie in der Grundsubstanz des Dentins vorhanden sind. Die Erregung der Nerven erfolgt auf sympathischem Wege. Durch Reizung des sympathischen Nervensystems wird eine Kontraktion der Capillaren hervorgerufen. Die Erweiterung der Gefäße wird durch sensorische Nerven bewirkt, die in dem Mummery'schen Komplex zu finden sind. Giovanni Carol Montfort stellte Untersuchungen über die Innervation der Zähne an. Er stellte einen Nervenapparat fest aus einem System honigführender Nervenfäden, die nach längerem oder küzerem Verlauf in knotenförmigen Verdickungen um die Dentinoblasten herum endigen. Im Plexus subdentinoplasticus sieht er ein System von markführenden Fäden endigen, da sie an dieser Grenze ihre Honigmasse abgeben. Diese subdentinoplastischen Nervenzellen mit ihren somatischen Verdickungen im Dentin sind nach seiner Meinung die Empfangselemente dieser Nervengruppe. Den Nervenzellen der zentralen Pulpa glaubt er die natürliche Verteidigung der Zähne gegen äußere Einflüsse zuschreiben zu dürfen. Er nimmt einen engen Zusammenhang mit der Innervation und Funktion der Pulpa und des Zahnes an. Den ektodermalen Ursprung der Nervenzellen der Pulpa aus der Abwanderung von Keimzellen des Schmelzes will er durch das Vorhandensein von Neuroplasten und embryonalen Nervenzellen in den Zahnfollikeln neugeborener Katzen beweisen. Ferner stellt er vasculäre Nervenendigungen mit dem Charakter der sensiblen Nervenendigungen, wie sie in den Arterien vorkommen, fest.

Die Frage nach dem Vorhandensein von Lymphgefäßen in der Zahnpulpa wurde erst in der letzten Zeit von einigen Autoren in bejahendem Sinne beantwortet, obwohl eigentlich den Lymphgefäßen nicht nur rein theoretisches Interesse, sondern auch eine praktische Bedeutung zukommt. Bei verschiedenen entzündlichen Prozessen befördert die Lymphe die Entzündungsprodukte vom Entzündungsherde weg und ermöglicht auch die Ausspülung der infektiösen Infiltration. Man müßte annehmen, da die Pulpa doch von einem an Lymphgefäßen und Lymphdrüsen sehr reichen Gebiet umgeben wird, daß auch in die Pulpa Verzweigungen von dem reichen Lymphsystem eindringen, und daß auch schon bei früheren Untersuchungen von den Autoren Lymphgefäße nachgewiesen werden konnten. Schweitzer konnte ein Lymphgefäßnetz in der Pulpa nachweisen, doch gelang es ihm nicht, Lymphgefäße auch aus der Pulpa austreten zu sehen. Magnus konnte durch die Methode der Einführung von Wasserstoffsuperoxyd die Lymphgefäße der Pulpa füllen, und so in der Pulpa von Milch- und bleibenden Zähnen Lymphgefäße sowohl in dem Kronen- wie im Wurzelteil, und zwar in allen Schichten nachweisen. Der Verlauf und die Lage der Lymphgefäße entspricht dem der Blutgefäße in der Pulpa, und auch der Anzahl nach stehen die Lymphgefäße den Blutgefäßen nicht nach.

II. Veränderungen der Pulpa.

Die Zahnpulpa nimmt in der Pathologie eine Art Sonderstellung ein. Einmal weicht ihre Reaktion auf irgendwelche pathogenen Reize von der Reaktion des sonstigen Gewebes wesentlich ab, d. h. die Pulpa zeigt auf verhältnismäßig geringfügige Insulte hin wesentlich schwerere Symptome als andere bindegewebige Organe. Das mag an der hohen Differenzierungsstufe des Pulpagewebes und an der eigentümlichen Blutversorgung liegen, die bei irgend einer Schädigung nicht durch die Bildung eines Collateralkreislaufes unterstützt werden kann. (Endarteriensystem!) Ferner hat die Pulpa die Fähigkeit, sowohl in gesundem wie in krankem Zustande, Hartsubstanzen auf alle mögliche Weise zu bilden. Damit komme ich nun zu dem zweiten Teile meiner Arbeit, den Veränderungen der Pulpa, und zwar will ich zunächst die Neubildungen des Gewebes und dann die regressiven Vorgänge betrachten. In meiner Arbeit werde ich aber nur auf diejenigen Veränderungen der Pulpa eingehen, die bei äußerlich vollkommen intakten Zähnen auftreten.

Unter den Neubildungen, und zwar den harten Neubildungen der Pulpa versteht man in groben Zügen diejenigen Gebilde, die gemäß ihres histologischen Aufbaues aus Dentin oder Zement oder aus Kalkablagerungen ohne bestimmte Struktur bestehen und im Verlauf der funktionellen Tätigkeit der Pulpa sich entwickeln.

Über die harten Neubildungen der Zahnpulpa wurde im Verhältnis zu anderen Gebieten in der Zahnheilkunde noch wenig geschrieben. Diese Neubildungen sind aber nichts desto weniger für den zahnärztlichen Praktiker bedeutungsvoll, wie auch für den Histologen und sogar den Nervenarzt. Für den praktischen Zahnarzt können diese Neubildungen besonders bei Nervenexstirpationen große Hindernisse bilden und zu weiteren Komplikationen z. B. durch Abbrechen der verwendeten Instrumente, führen, die schließlich mit dem Verlust des Zahnes endigen können. Von ganz besonderem Interesse sind aber die harten Neubildungen für den Histologen, weil über die Entstehung dieser Gebilde noch die verschiedensten Ansichten herrschen, die wohl in dem außerordentlich verschiedenen Bau der Neubildungen begründet sind. Auch für den Nervenarzt können diese Bildungen von wichtiger Bedeutung sein, da durch sie schwerste Neuralgien hervorgerufen werden können, indem z. B. ein Nervenstamm der Pulpa von derartigen Neubildungen gequetscht oder gar eingeschlossen wird. Bei der Kleinheit dieser Gebilde ist oft die Ursache des Leidens sehr schwer zu diagnostizieren, zumal der Arzt oft gar nicht auf solche Störungen gefaßt ist, und wenn er die Zähne daraufhin untersuchen will, nicht einmal die Röntgenaufnahme immer einen klaren Einblick gewähren wird. Schließlich kann eben nur nach Extraktion des betreffenden Zahnes die mikroskopische Untersuchung der Pulpa klaren Aufschluß geben. Durch

das Vorkommen von solchen Störungen auch an äußerlich vollständig intakten Zähnen wird die richtige Diagnose noch viel schwieriger.

Harte Neubildungen waren schon früh bekannt. Der hervorragende englische Wundarzt John Hunter (1780) war wohl der erste, der solche Bildungen in seinem Artikel „Geschichte der Zähne" erwähnte und einen bestimmten Zusammenhang mit Karies und physiologischer Abnutzung vermutete. Er nannte die Neubildungen Ersatz- oder Schutzdentin, welcher Name bis heute noch in der Literatur zu finden ist. Zur selben Zeit hat der Anatom Prochaska harte Neubildungen entdeckt und sie in „freie und wandständige" eingeteilt.

In der folgenden Zeit wurden noch von mehreren Autoren wie Jourdain, Rousseau solche Neubildungen beschrieben. Doch erst 1861 wurden in dem Werke „System der Zahnheilkunde" von John Tomes wirkliche histologische Untersuchungen angestellt. Er stellte fest, daß die Natur bemüht ist, der an der Oberfläche des Zahnes wirkenden Verderbnis eine Abwehr entgegenzustellen durch Wiederaufnahme der formativen Tätigkeit der Pulpa. Er beobachtet neues Zahnbein (sekundäres Dentin) mit Röhren und Interzellularsubstanz, das mit geringer Dilatation sich an das alte Dentin anlagerte. Oft aber werden nicht nur der Zahnwand entlang Ersatzdentin gebildet, sondern durch die einwirkenden Reize werden sogar inmitten der Pulpa kleine Kalzifikationspunkte gebildet, die zu unregelmäßigen, kugeligen Zahnbeinmassen auswachsen und so die ganze Pulpa ausfüllen können. Diese sekundären Dentinknoten können an den Pulpawänden fest oder nur lose angeheftet hängen, oder sogar frei in der Pulpa liegen.

Die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge dieser Neubildungen hat zuerst der Wiener Anatom Wedl (1870) erforscht. Er kam zu der Ansicht, daß die Odontoblasten die Bildner dieser Hartgebilde sind, die durch äußere Reize zu neuer Tätigkeit angeregt werden und so „adhaerente Neubildungen" schaffen, und zweitens durch sackartige Einbuchtungen eine andere Richtung und Lage bekommen und dadurch zu „freien Neubildungen" durch spätere Abschnürung werden.

Hohl kam zu einer anderen Überzeugung, daß nämlich die „freien Gebilde" durch Umwandlung der inneren Pulpazellen zu wahren Odontoblasten entstünden. Nach eingehenden Untersuchungen von Witzel über harte Neubildungen, verkalke das interstitielle Gewebe nach Wucherung der Pulpaspindelzellen, wobei diese Zellen als Dentinröhrchen eingeschlossen würden.

Schlenker unterscheidet freie, wandständige und interstitielle Neubildungen. Die freien Dentinoide entstehen nach seiner Ansicht mitten in der Pulpa; die wandständigen Neubildungen werden von der Peripherie der Pulpa an die Wände ihrer Höhle abgelagert. Die interstitiellen Pulpaneubildungen findet er mitten in dem primären Dentin ganz von der Pulpa abgeschlossen, die zuerst das primäre Dentin zur Resorption anregen können und dann in die entkalkte Substanz einwachsen als „inter-

stitielle Dentikel". Als Ursachen können Karies, Metallfüllungen, Abnutzung, Entzündung des Periostes, mechanische Verletzungen, Retention und senile Vorgänge Veranlassungen zu solchen Bildungen geben.

Nach Untersuchungen von Fleischmann aus neuerer Zeit lagern sich im Pulpagewebe Kalksalze ab, die auf die Zellen der Umgebung einen Reiz ausüben, wodurch sie zur Umwandlung in Odontoblasten veranlaßt werden. Fischer vertritt den Standpunkt, daß embryonal versprengte Keime in der Pulpa durch irgendwelche Reize zu Dentikeln werden können, oder daß durch gewisse physiologische Reize auf das Pulpagewebe bestimmte Zellgruppen zur Dentinneubildung angeregt werden.

Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete wurden von Williger, Walkhoff, vor allem Kantorowicz und Münch angestellt. Wenn man diesen kurzen Überblick über die besonderen Autoren auf diesem Gebiete betrachtet, so kann man schon erkennen, wie verschieden die Anschauungen über die Neubildungen der Pulpa sind. Von den letzten Autoren wurden an harten Neubildungen zwei Gruppen unterschieden, einmal das Reizdentin und dann die Dentikel. Reizdentin bildet sich immer an der Peripherie der Pulpa, ist also immer wandständig und gleicht in seiner Struktur am meisten dem Dentin. Es stellt schließlich auch nur eine Weiterproduktion von mehr oder weniger normalem Zahnbein dar. Oft kommt Reizdentin und Dentikel vergesellschaftet vor, wobei eine scharfe Trennung der histologischen Struktureigentümlichkeiten recht schwierig werden kann.

Ich will mich bei meinen Ausführungen zunächst dem Reizdentin zuwenden. Reizdentin der Pulpa ist eine Folgeerscheinung von Reizen, die rein physiologischer Art sein können, wie wir sie bei voller Beanspruchung eines Zahnes finden, oder auch rein pathologischer Art, wie chemisch-bakterielle, sowie thermische und traumatische Einwirkungen, sein können. Bei diesen Reizen kann der Zahn eine starke Lebensfähigkeit und Tätigkeit beweisen in Form einer Hyperaesthesie des Dentins und in wesentlicher Veränderung des Stoffwechsels, die sich in der wandständigen Neuproduktion von Reizdentin äußert. Die außerordentlich vitale Reaktion der Pulpa ist natürlich in hohem Maße von der Funktionsfähigkeit ihrer Elemente, ganz besonders der Odontoblasten, abhängig. Sind die Odontoblasten schon im Zustand der Degeneration oder Nekrose, so haben sie die Fähigkeit, Reizdentin zu bilden, verloren, und es treten dann höchstens noch amorphe Kalkablagerungen im Bereiche des Pulpaparenchyms auf.

Über die Entwicklung des Reizdentins sind sich die verschiedenen Autoren nicht einig. Es gibt hier wiederum zwei Lager, die einen sind mehr oder weniger Anhänger der von Ebner'schen Odontoblastentheorie, die anderen stehen mit kleineren Verschiedenheiten in der Ansicht auf der Seite von Korff mit seiner fibrillären Theorie. V. Ebner nimmt an, daß nur aus Odontoblasten oder besser dort, wo Odontoblasten liegen, sich Reizdentin bilden kann. Die Odontoblasten können nun die ursprünglich vorhandenen hochdifferenzierten Zellen sein oder sich auch erst im

Laufe der Entwicklung aus Pulpazellen auf dem Wege der Metaplasie zu Odontoblasten differenzieren.

Demgegenüber steht die Auffassung von K o r f f , der die Odontoblasten nicht als die Bildner des Dentins ansieht, sondern den nach ihm benannten Bindegewebsfibrillen die Fähigkeit zuspricht, Zahnbeingrundsubstanz zu bilden und den Odontoblasten nur die Funktion der Ernährung für die mehr und mehr verkalkende und stärker werdende Dentinschicht zuerkennt.

Auf welche Weise nun die oben erwähnten Reize den Odontoblasten übermittelt und wodurch sie zu neuer formativer Tätigkeit angeregt werden, kann nicht eindeutig beantwortet werden, da die einen Autoren annehmen, daß die Reize den Odontoblasten durch eigentliche Nerven, die in der Pulpa wie im Dentin verlaufen, übertragen werden, die anderen aber die Ansicht verfechten, daß die Reizleitung direkt durch die Odontoblasten geschieht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der histologischen Struktur des Reizdentins erkennt man eine Menge von Dentinkanälchen, welche häufig in S-förmig, doppelt gekrümmter Linie, von der Pulpa in zentrifugaler Richtung zur Dentinoberfläche verlaufen. Abgesehen von den größeren Krümmungen treten noch kleinere spiralförmige Drehungen der Dentinkanälchen auf, die die meisten Autoren auf Druckerscheinungen durch die wachsende Keimpulpa zurückführen.

Wenn eine raschere Entwicklung der Reizdentinbildung durch verstärkte Reize bedingt ist, dann findet man die Dentinkanälchen weniger zahlreich in der dadurch stärker hervortretenden Grundsubstanz. Die Kanälchen verlaufen immer unregelmäßiger und können schließlich ganz fehlen. Durch dauernde starke Reizdentinbildung und besonders wenn die Reize oft ziemlich heftig auftreten, sind die Odontoblasten an der Reizstelle der Überproduktion nicht mehr gewachsen und werden atrophisch und treten damit außer Funktion, während ihnen benachbarte Zellen, die nicht in diesem Ausmaße von den gesteigerten Reizen getroffen werden, noch ihre volle formative Fähigkeit besitzen. Auf diese Weise können solche untätige atrophierte Zellen im Dentin durch Überwachsung eingeschlossen werden und dort im Laufe der Zeit verkalken. Lassen diese starken zur Überproduktion anregenden Reize nicht rechtzeitig nach, so kommt es dann durch Vakuolenbildung zu weiterer Degeneration der Odontoblastenschicht, die eine Neuproduktion von Dentin allmählich ganz unterbindet. In diesem Stadium können dann nur noch strukturlose Verkalkungsherde gebildet werden.

D e n t i k e l b i l d u n g e n.

Wenn man die Literatur überblickt, wie das Problem der Dentikel, wenn ich es so nennen darf, gelöst wurde, oder versucht wurde, zu lösen, so stößt man auf die verschiedensten Gegensätze und Meinungsverschiedenheiten. Im allgemeinen versteht man unter Dentikel Hartbildungen der Pulpa. Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit der Zahl und Lage, der Ausdeh-

nung und Entwicklung konnte bisher noch nicht festgelegt werden. Aus diesen Gründen konstruierte sich jeder Autor seine eigene Einteilung auf der Grundlage seines Untersuchungsmaterials und den daraus gewonnenen Ergebnissen, und zwar nach verschiedenen Gesichtspunkten, einmal vom genetischen Standpunkt, dann vom histologischen Standpunkt und schließlich von der Lokalisation aus betrachtet.

In meinen Ausführungen will ich hoch und niedrig organisierte Dentikel unterscheiden. Bei den niedrig organisierten Dentikeln kann man nach der Struktur solche Neubildungen mit lamellärem Bau von runder kugeliger Form und solche mit fibrillärem Bau, die strahlenförmig angeordnet sind, ferner sogenannte interstitielle Dentikel, Petrifikationen und amorphe Kalkablagerungen und schließlich noch Neubildungen aus Zement erkennen. Doch ist oft eine scharfe Trennungslinie zwischen diesen einzelnen Formen nicht zu ziehen, da man Übergänge und Vermischungen zwischen den einzelnen aufgezählten Strukturformen findet.

Um bei den hochwertigsten, den hochorganisierten Dentikeln anzufangen, so kann man als Charakteristikum für diese Gebilde Dentinkanälchen im Innern erkennen, wobei der Dentikel von Odontoblasten, den höchstdifferenzierten Zellen umgeben ist. Ihre Struktur ist dem normalen Dentin ähnlich oder manchmal sogar gleich. Diese hochorganisierten Dentikel findet man bei histologischen Untersuchungen an Zähnen sehr selten und ihre eindeutige Feststellung bereitet oft große Schwierigkeiten.

Die Frage nach der Genese dieser hochdifferenzierten Dentikel wurde bis heute noch recht verschieden beantwortet. Die meisten Erklärungen können sich eben nur auf Vermutungen oder höchstens Zufallsbefunde aufbauen. In der Hauptsache kann man auch hier wiederum zwei Gruppen von Autoren erkennen, die ihre Arbeiten und Ausführungen auf der Grundlage von zwei verschiedenen Annahmen über das Wesen der Pulpazellen aufbauen. Die einen Autoren vertreten den Standpunkt, daß die Odontoblasten die Bildner dieser hochorganisierten Dentikel sind, die auch auf metaplastischem Wege durch Umwandlung von Pulpaspindelzellen entstehen können, während die andere Gruppe die Bildung von Dentikeln nur auf direktem Wege durch ursprüngliche Odontoblasten annimmt.

W e d l kam schon durch spezielle Arbeiten auf diesem Gebiete zu der Überzeugung, daß in allen „freien" (hochorganisierten) Dentikeln sich Dentinkanälchen befinden. Die Entstehung dieser Dentikel erklärt er durch Einstülpung der peripheren Odontoblastenschicht, die nach seiner Meinung allein die Fähigkeit besitzt, Dentin aufzubauen. Die „freien" Dentikel sind jedoch nur insofern freistehend und ohne Zusammenhang mit der Dentinwand, als sie früher bei ihrer Entwicklung immer durch einen Stiel mit dem normalen Dentin verbunden waren, der aber im Laufe der Zeit verloren gegangen ist.

F l e i s c h m a n n behauptet im Gegensatz zu diesen Ausführungen, daß die Odontoblasten sich mitten in der Pulpa durch Umdifferenzierung

von irgendwelchen Pulpazellen entwickeln können infolge von primärem Reiz durch Kalkablagerung in der Pulpa.

Fischer setzt bei diesem Vorgange eine lebhafte Fibrillenproduktion neben der Umwandlung von Pulpazellen zu Odontoblasten voraus, die dann die erste Anlage für den Weiteraufbau des hochorganisierten Dentikels abgeben. Die Pulpa muß natürlich bei diesem Vorgang in ihrer vollen funktionellen Tätigkeit stehen, um auf die einwirkenden Reize mit dieser hochwertigen Reaktion zu antworten. Die Grundsubstanz tritt mit ihrem homogenen Aussehen immer mehr gegenüber den zelligen Bestandteilen in den Vordergrund, wobei durch das Blutgefäßsystem an diesen Stellen allmählich immer mehr Kalksalze abgelagert werden. Vom Rande dieses Gebildes aus senden die zu Odontoblasten umgebildeten Pulpazellen Fortsätze in diese Substanz hinein und bilden die für den hochorganisierten Dentikel charakteristische Kanalisation. Auf diese Weise können nach der Ansicht Fischers hochorganisierte Dentikel mitten in der Pulpa ohne Zusammenhang mit der Dentinwand gebildet werden. Ob jedoch Fischer bei der Feststellung von freien Dentikeln nicht durch irgendwelche Täuschung irregeführt wurde, soll hier nicht entschieden werden. Doch muß man besonders bei Untersuchungen nach freien oder wandständigen Dentikeln durch eine große Anzahl von Serienschnitten irreführenden Resultaten auszuweichen versuchen.

Münch stellte bei seinen Untersuchungen von hochorganisierten Dentikeln kein einziges frei in der Pulpa liegendes Gebilde fest, das nicht durch irgendwelche Verbindung mit der Dentinwand im Zusammenhang steht. Münch kommt schließlich zu dem Schluß, daß alle hochorganisierten Dentikel letzten Endes nichts anderes als Anomalien der Dentinbildung sind, die man auf irgendwelche Störungen während der Entwicklung zurückführen kann. Derartige Störungen können durch Reize irgendwelcher Art, besonders durch Druckreize während der Bildung des Zahnes verursacht werden. Der Weg der direkten Rückdifferenzierung ist im pathologisch-histologischen Sinne nicht möglich. Die Entstehung von Dentin aus Pulpazellen durch indirekte Metaplasie lehnte der Autor ebenfalls ab, wie wir sie bei der Bildung von Knochen oder knochenähnlichen Geweben aus Bindegewebe kennen, in dem Sinne, daß z. B. durch Kalkablagerung in der Umgebung ein zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe entsteht, und daß aus diesem Grunde osteoblastenähnliche Zellen der Kalkmasse sich anlagern und zu Knochenzellen werden. Aus diesen Gründen würde also die Entstehung von Dentikelbildungen durch sekundäre Odontoblastenbildung bei Münch vollkommen ausscheiden. Die Odontoblasten wie die Pulpazellen entstehen zwar aus demselben mesenchymalen Reticulum, wobei sich die einen zu spezifisch hochdifferenzierten Zellen entwickeln, während die anderen auf einem normalen Grade von Differenzierung stehen bleiben. Er nimmt an, daß diese hochorganisierten Dentikel durch Ausstülpungsvorgänge der Odontoblasten während der Entwicklung des Zahnes entstanden sind, so daß dieselben später regelmäßig

mit dem normalen Zahnbein in Verbindung stehen. Eine andere Entstehungsart von solchen Gebilden lehnt M ü n c h ab, daß nämlich während der frühen Entwicklungszeit des Zahnes gelegentlich Odontoblasten aus dem normalen Zellverband pulpawärts abgesprengt werden und dort im Latenzstadium liegen bleiben, um später durch irgendwelche Einwirkungen an ihre eigentliche Funktion erinnert zu werden und Zahnbein bilden. Auf diese Weise könnten dann freie hochorganisierte Dentikel entstehen.

E u l e r hat sich ebenfalls mit der Frage der Entwicklung der hochorganisierten Dentikel befaßt und kam dabei auf Grund seiner Untersuchungen zu der Überzeugung, daß Dentikel mit echter Kanalisierung einmal durch Absprengung von Odontoblasten in der Entwicklungszeit des Zahnes oder auch durch Ausstülpungen der Odontoblastenzone oder schließlich durch sekundär differenzierte Odontoblasten entstehen können. Bei seinen Untersuchungen fand er kanalisierte Dentikel aus der Entwicklungszeit stammend am meisten im apikalen Gebiet der Wurzelkanäle, wo sie interstitiell geworden sind. Sie weisen eine gewisse Regelmäßigkeit der Kanalisierung, Fehlen einer Wachstumstendenz, sowie einer Reizwirkung auf die Umgebung auf. Für die Absprengung der primären Odontoblasten, wie auch für die Ausstülpungen der Odontoblastenschicht, nahm er abnorme Druckverhältnisse an. Durch die Lokalisation dieser Dentikel am Wurzelende wird darauf hingewiesen, daß die Druckveränderungen zur Zeit des Durchbruches oder der beginnenden funktionellen Inanspruchnahme des durchgebrochenen Zahnes und zwar gerade dann als das Wurzelwachstum noch nicht abgeschlossen war, einsetzten.

Noch umstrittener als die Frage über diese Gebilde, sind jene Dentikel, die ihre Kanalisierung erst nach der vollständigen Entwicklung des Zahnes erhalten haben. E u l e r fordert verschiedene wesentliche Nachweise für die Beantwortung dieser Frage über die Kanalbildung bei diesen Dentikeln durch sekundäre Odontoblasten. „Zunächst die selbstverständliche Forderung, daß wenigstens anfänglich ein selbständiges Gebilde vorlag; die Kanälchen müssen in ihrem ganzen selbständigen Verlauf überblickt werden können, der Verlauf muß sein Ende finden in primären pathologischen Verkalkungszentren, von denen der Anstoß zur sekundären Differenzierung ausging, es müssen Zellgebilde nachgewiesen werden, die in Zusammenhang mit der Kanälchenbildung stehen, und insofern auch den Namen Odontoblasten verdienen, es muß der Vorgang der Differenzierung dieser Zellen aus Pulpazellen erwiesen sein und es müssen endlich wenigstens die wichtigsten Bedingungen erkannt sein unter denen eine Differenzierung möglich ist.“ E u l e r fügte der Annahme von F i s c h e r, aus jeder Pulpazelle können sich nachträglich Odontoblasten entwickeln, noch hinzu, daß ein bestimmter Reiz in Form eines pathologischen Verkalkungsherdes da sein müsse.

E u l e r konnte die Endverzweigungen der Kanälchen bei seinen Untersuchungen unmittelbar bis zu dem primären Verkalkungsherde verfolgen. Dem neuen Dentin waren parallel angelagert längliche Zellen mit rundlichen Kernen.

Die sekundären Odontoblasten bilden kanalisierte Dentikelbildungen, die dem normalen Dentin in der Struktur und der Leistung sehr ähnlich sind. Doch sind diese sekundären Odontoblasten viel weniger widerstandsfähig gegen schädigende Einflüsse. Nicht selten kann man bei diesen sekundären Zellbildungen Atrophien, Kernpyknosen, selbst Verkalkungen beobachten.

Von größter Wichtigkeit ist bei der Bildung von sekundären Odontoblasten ein gut ernährtes und einer höheren Differenzierung fähiges Pulpagewebe. Dabei sind in einem Zahn an verschiedenen Stellen die Pulpazellen nicht mit den gleichen Fähigkeiten ausgestattet, woraus unter anderem auch der verschiedene und wechselnde Aufbau und die Zusammensetzung von Dentikeln zu erklären ist. In zu stark veränderten Pulpen können niemals hochorganisierte Dentikel entstehen; es entwickeln sich niedere Stufen von Hartbildungen. In einer hyalinisierenden Pulpa können an einem kleinen Hartgebilde keine sekundären Odontoblasten oder gar Dentinkanälchen auftreten. Ebenso verhält es sich in stark atrophischen oder auch chronisch entzündeten Pulpen. Wir können in diesen Fällen Formen von Dentikeln wie das Zwiebelschalenmuster oder Verkalkungen mit eingeschlossenen Gefäßen oder allen möglichen Zellbestandteilen finden.

Friedrichowsky hat interessante Versuche über die Entstehung von Hartgebilden in der Pulpa angestellt und kam zu ganz einleuchtenden Ergebnissen. Auch stimmte er der Entstehung von hochorganisierten Dentikeln, wie sie noch mehrere Autoren erklären, einmal durch die embryonale Faltenlegung bezw. Ausstülpung der Odontoblastenschicht, oder durch Einwirkung gewisser Reize nach dem Durchbruch des Zahnes, bei. Die Dauer und die Ausdehnung des Reizes spielt für die Form der Neubildung eine wichtige Rolle, je nachdem bildet sich ein langer Dentinsaum oder ein mehr örtlich gelegenes rundliches ovales Gebilde. Er machte die interessante Entdeckung, daß sich nur die der Hertwig'schen Epithelscheide angrenzenden Pulpazellen zu Odontoblasten differenzieren können und belegt diese Behauptung durch sehr gute Versuche. Diese Fähigkeit der Hertwig'schen Epithelscheide auf das anliegende Bindegewebe im Sinne der Bildung von Odontoblasten zu wirken, beschränkt sich aber nur auf die embryonale Entwicklungszeit. Schon in Zahnkeimen kommen Dentikel mit Dentinkanälchen vor, die man als Produkt von Faltenlegung des zu Odontoblasten differenzierten Gewebes ansprechen darf.

Eine weitere Ursache für die Entstehung von hochorganisierten Dentikeln kann man in Ausstülpungen der Dentinwand bezw. Odontoblastenschicht erkennen, die auf Grund von überstürzter Produktion von Dentin durch irgendwelche Reize hervorgerufen wurden. Diese Gebilde können in Einzelschnitten teilweise als „freie" Dentikel mit Dentinkanälchen erscheinen und zu der irrigen Annahme von der Entstehung der hochorganisierten Dentikel mitten im Pulpagewebe durch höhere Differenzierung von Pulpazellen zu Odontoblasten führen. Es ist wichtig, wie oben schon erwähnt, Serienschnitte zu untersuchen.

Friedrichowsky steht auf dem Standpunkt, daß hochorganisierte Dentikel nur in Verbindung mit der Dentinwand bzw. Odontoblastenschicht sich entwickeln können. Es kann zwar im Laufe der Entwicklung in einigen Fällen diese Verbindung verloren gehen. Er verwirft die Ansicht von der Umwandlung von irgendwelchen Pulpazellen mitten im Cavum zu Odontoblasten.

Aus diesen Erwägungen heraus, darf man wohl den Schluß ziehen, daß die hochorganisierten Dentikel allein nur von Odontoblasten gebildet werden können und in allen Fällen irgendwie und irgendeinmal mit der Dentinwand bzw. Odontoblastenzone in Verbindung standen. Letzten Endes kann man alle hochorganisierten Dentikel, wie Münch sehr gut sagte, als Anomalien der Dentinbildung bezeichnen.

Neben diesen hochorganisierten Dentikeln kommen in viel größerer Anzahl solche Neubildungen vor, die nicht von den hochdifferenzierten Odontoblasten gebildet werden und damit auch keine Dentinkanälchen besitzen; es sind dies die sogenannten niedrig-organisierten Dentikel. Manchmal ist der Unterschied zwischen diesen beiden Arten von Dentikeln nur bei genaueren histologischen Untersuchungen zu erkennen, da auch Dentikel mit Scheinkanalisierung auftreten.

Bei interstitiellen Dentikeln kann eine klare Feststellung der Herkunft dieser Gebilde, besonders in einem ganz bestimmten Stadium der Entwicklung recht schwierig werden. Es können sich Kalkablagerungen um nekrotisch gewordene Zellen bilden und dadurch den ersten Anstoß für die Bildung eines Dentikels geben. Um dieses Gebilde lagern sich nun lichtere lamellenartig angeordnete Schichten ab. Wir haben jetzt einen niedrig organisierten Dentikel vor uns. Gleichzeitig mit dem Dentikel wächst auch die Dentinwand pulpawärts und dadurch nähern sich die Odontoblasten dem Dentikel. Die Odontoblasten gehen nun aber, und dieser Faktor ist sehr wichtig, unter dem heranwachsenden Dentikel nicht zugrunde, sondern weichen dem Druck aus und umwachsen schließlich den niedrig-organisierten Dentikel mit regelrechtem Dentin. Dieses Stadium kann bei der Beurteilung des Dentikels Schwierigkeiten bereiten.

Die niedrig-organisierten Dentikel, die sich im Pulpaparenchym vorfinden, zeigen in ihrer Form und in ihrer Struktur eine recht große Mannigfaltigkeit. Das Aussehen hängt auch hier natürlich sehr viel von der Art des Reizes und von dem Zustand des betroffenen Gewebes ab. Sehr oft geben äußere Reize den ersten Anstoß zu Neubildungen. Es wurden auch schon Zusammenhänge mit der Bildung von sekundärem Dentin festgestellt, wenigstens der Genese nach; gerade zwischen Gegenden mit verstärkter Reizdentinbildung treten mitten in der Pulpa Dentikelbildungen auf. Die Bildung von solchen Hartbildungen gerade in der Nähe von verstärktem Reizdentin ist gar nicht so verwunderlich, wenn man weiß, daß die Gefäße ja die Endglieder eines großen Gefäßsystems sind, die den mit der festen und flüssigen Nahrung aufgenommenen Kalk an das eigentliche Dentin, das zu den kalkgierigen Substanzen zu rechnen ist, während des

ganzen Lebens ablagern. Dadurch können gerade an den mit Kalk übersättigten Gefäßen leicht Kalkablagerungen in Form von kleinen Körnchen in der Pulpa niedergeschlagen werden, die dann zu größeren Schollen durch Zusammenfließen anwachsen können.

Um nun diese Möglichkeit der Dentinbildung näher zu erläutern, kann man annehmen, daß bei vermehrter Kalkzufuhr aus irgendwelchen Gründen die Odontoblasten nicht mehr Schritt halten können mit der Verarbeitung der zugeführten Stoffe oder infolge von physiologischer Abnutzung oder pathologischen Veränderungen nicht mehr voll ihre Aufgaben erledigen und so Kalkablagerungen zustande kommen. Neben Stoffwechselstörungen spielt bei der Neubildung von Dentikeln auch der Zustand, in dem sich die Gefäße befinden, eine nicht unbedeutende Rolle. Inwieweit nun die Nerven dabei beteiligt sind, ist noch nicht klargestellt.

Auf der andern Seite kann man auch wieder Übergänge von diesen Neubildungen zu regressiven Veränderungen finden, die besonders gerne bei stark atrophischen Pulpen vorkommen.

Es sollen nun zunächst die Neubildungen, die gemäß ihrer Struktur einen lamellären Charakter zeigen, besprochen werden. Sie liegen als runde, ovale oder auch als unregelmäßig abgegrenzte Ablagerungen in der Pulpa. Beim Wachsen dieser Gebilde wird das Pulpagewebe zurückgedrängt und ihre Zellen lagern sich um die Dentikel. Die erste Anlage bei dieser Art von Dentikeln bilden oft der Nekrose verfallene Zellen, um die sich Kalk ablagert. Durch Konfluieren von mehreren kleinsten Kalkkugeln werden die Dentikel größer und durch das schichtenweise Auflagern von Kalk bekommt diese Neubildung die lamelläre Struktur. Auch später kann man im Innern noch die erste Anlage einer nekrotischen Pulpazelle erkennen. Diese lamellären Gebilde bleiben anfangs fast strukturlos, solange das umliegende Pulpaparenchym die Fähigkeit hat, auszuweichen. Wird aber durch Stoffwechselstörungen, die im Bereich des Dentikels auftreten, das angrenzende Gewebe geschädigt, so verfällt es ebenfalls der Verkalkung und wird dann in die lamelläre Anordnung einbezogen. Durch das Confluieren von mehreren kleineren Dentikeln kann auch fibrilläres Gewebe zwischen den einzelnen Gebilden eingeschlossen werden. Wir kommen damit zu einer anderen Art von Dentikel, wenn auch nicht in reiner Form, sondern mehr zu einem Ügergang von rein lamellärem Bau zu dem Faserdentikel.

Bei der reinen Form der Dentikel mit fibrillärer Struktur bildet das Pulpagewebe die erste Anlage, in das erst sekundär Kalksalze abgelagert werden. Durch Irritation des Nerven- und Gefäßsystems können einzelne Zellen, die aus der normalen Anordnung des Zellgewebes ausgeschaltet werden, sich in Längsrichtung aneinanderlegen und zur Wucherung getrieben werden. In diesen gewucherten bindegeweblichen Elementen muß man das Gerüst erkennen, in welches die kleinkörnigen kugeligen Kalksalze eingelagert werden; dieses gewucherte Gewebe bildet also ein Kalkfänger. Durch Confluieren von solchen Gebilden können Dentikel mit zirkulärer

und radiärer Faserordnung auftreten, wobei von diesen Dentikeln wieder radiäre Fasern in das umgebende Gewebe auslaufen.

Solche Gebilde werden leicht mit Dentikel mit echten Dentinkanälchen in Zusammenhang gebracht, wenn noch stark entwickelte faserförmige Fortsätze von polygonalen Zellen zu erkennen sind. Doch kann man bei genauer Untersuchung, wie oben schon erwähnt, feststellen, daß diese Scheinkanälchen kein Lumen besitzen und einen bedeutend kleineren Durchmesser haben. Selbst Stellen lassen sich finden, wo sich der unmittelbare Zusammenhang mit den polygonalen Zellen nachweisen läßt. Eine Bildung von Fasern durch Odontoblasten oder durch zu Odontoblasten umgewandelten Pulpazellen trifft hierbei nicht zu. Durch ungehindertes Wachstum von diesen Dentikeln kann das große Pulpaparenchym aufgenommen werden und schließlich der ganze Pulparaum ausgefüllt werden, wobei das neue Gebilde dann völlig mit dem normalen Dentin verschmilzt.

Es kommt nun vor, daß sich Dentikel ganz an der Peripherie der Pulpa bilden und bei weiterem Wachstum in Verbindung mit dem normalen Dentin treten. Die Odontoblasten weichen an dem Treffpunkt der beiden Substanzen aus, lagern sich um die Neubildung herum, wobei sie den Dentikel ringförmig mit Dentinkanälchen umgeben. Dabei kann nun die Grenzlinie etwas verwischt sein, was oft eine genaue Untersuchung zwischen normalem Dentin und Dentikel schwierig macht. Solche Gebilde, die also vom normalen Dentin eingeschlossen werden, nennt man interstitielle Dentikel. Einige Autoren, darunter W e d l, haben die Entstehung solcher interstitieller Dentikel so erklärt, daß die primären Kalkablagerungen das normale Dentin zur Resorption veranlassen und dann in diese Resorptionslakunen hineinwuchern. Doch findet man bei diesem Dentikel keinerlei Andeutungen von Resorptionen, was eine solche Genese zweifelhaft erscheinen läßt.

Es gibt noch eine dritte Art der Genese von interstitiellen Dentikeln. Aus irgendwelchen Ursachen können während der Entwicklungszeit Odontoblasten in das Dentin hineingesprengt werden. Diese eingeschlossenen Odontoblasten stehen, solange der Zwischenraum zur Pulpa nicht zu groß wird, mit einem Fortsatz mit dieser in Verbindung. Doch haben diese Zellen keine Dentinkanälchen bildende Fähigkeit, sondern sie vermitteln anfangs nur eine intensivere Zirkulationsfähigkeit und stellen Leiter für die abzulagernden Kalksalze dar. Wird der Abstand bis zur Pulpa zu groß, so verlieren die eingeschlossenen Zellen die Verbindung mit der Pulpa und werden aus dem Zellverband ausgeschaltet und fallen dann dem Zerfall der Verkalkung anheim.

Unter die niedrig organisierten Dentikel kann man noch die sogenannte Petrifikation und amorphe Kalkablagerungen rechnen. Wir haben es hier mit einfachen Ausscheidungen von amorphen Kalksalzen zu tun und finden diese Gebilde meist in den Wurzelkanälen von mehrwurzeligen Zähnen. In jugendlichen Zähnen treten diese Bildungen als Folgeerscheinung

von pathologischen Prozessen auf, ferner aber auch aus rein physiologischen Gründen. Wenn die Pulpagefäße mit Kalk beladen und diese Substanz zu Bildungszwecken nicht mehr benötigt werden, können Kalksalze durch die Gefäße austreten und sich an ihren Wänden ablagern. Begünstigt wird dieser Vorgang noch durch Ernährungsstörungen. Man findet die oft schuppenartig abgelagerten Gebilde deshalb meist in der Nähe der Gefäße und Nerven. Ihr Aufbau ist ganz strukturlos. Tritt noch eine Atrophie der Pulpa hinzu, die durch Ernährungsstörung bedingt sein kann, so werden amorphe Kalkablagerungen in der ganzen Pulpa beobachtet und es können ganze Gefäße und Nerven einer Verkalkung anheimfallen.

Eine weitere Neubildung in der Pulpa, die zwar seltener als die bisherigen Gebilde vorkommt, findet man in der Literatur unter dem Namen Zementoid, Zementikel, Osteoid usw. Aus den verschiedenen Bezeichnungen ist schon ersichtlich, daß sich die Autoren über ihre Entstehung nicht im klaren sind. Dieses Hartgebilde ähnelt in seiner Struktur dem Zement mehr als dem Knochengewebe. Das Zementikel zeigt in seiner Struktur lamellären Charakter und weist im Innern ein oder mehrere Kerne auf, die aber nicht wie Bindegewebszellen aussehen und wobei auch keine Ausläufer zu sehen sind. Der lamelläre Aufbau kommt infolge von schichtenweiser Ablagerung von Kalk durch Bindegewebszellen um einen Kern zustande. Wie nun die Zellen in das Innere solcher Zementbildungen gelangen, erklärt S h a m i n e ganz einleuchtend. Die durch Bindegewebszellen gebildeten Zementoblasten werden, nachdem sie ihre Funktionstätigkeit beendet haben, teils an den Rand gedrängt und dort wieder zu fixen Bindegewebszellen, teils aber können sie durch schnelle Verkalkung des Gewebes nicht mehr ausweichen und bleiben in den verkalkten Massen als runde Zementkörperchen liegen. Diese Zellen verkalken und bilden den Kern für die neugebildeten Zementikel. Inwieweit Metaplasie bei der Bildung von Zement mitwirkt, wird in einem späteren Kapitel berührt.

Nur kurz soll noch die sogenannte Verdichtungszone, wie sie von W a l k h o f f zum ersten Male beschrieben wurde, erwähnt werden. Diese Zone zieht meist bogenförmig von einer Dentinwand zur andern. Nach W a l k h o f f handelt es sich dabei um eine Kalkeinlagerung ins Pulpaparenchym in Form von feinen Tröpfchen. Diese Zone vergrößert sich manchmal zu einem breiteren Band, das vielleicht das tieferliegende Gewebe von dem oberhalb sich abspielenden pathologischen Prozeß abgrenzen soll. Wahrscheinlich hängt die Bildung mit irgendwelchen Degenerationserscheinungen der Pulpa, wie Atrophie, Vakuolenbildung, chronischen Reizen usw. zusammen; sie kann auch durch eine Veränderung der kolloidchemischen Zusammensetzung bedingt sein. Durch eine Änderung des physikalisch-chemischen Zustandes kann es zur Ausfällung von Kalksalzen kommen. Doch konnte W a l k h o f f keine klaren Beweise für seine Vermutungen bringen und das Entstehen einer solchen Verdichtungszone eindeutig erklären.

An dieser Stelle will ich noch auf die Epithelbefunde in der menschlichen

Pulpa eingehen, die Orban im Jahre 1926 als erster beschrieben hat. Seine Versuche stützen sich auf einen Zahn, dessen Wurzelspitze aus Zement gebildet wurde. Die Odontoblasten sind in dem untersten Teil der Pulpa völlig geschwunden, während sie im Kronenteil noch sehr gut erhalten sind. Im Übrigen wird das Pulpagewebe in der Foramengegend von faserigem Bindegewebe gebildet, nicht wie in der normalen Pulpa von reticulärem weitmaschigem Bindegewebe. Am Dentin kann man eine Schicht Zementoid und Zementoblasten erkennen.

Auf welche Weise Epithelnester in diesem Pulpateil gebildet wurden oder wie sie hineingelangten, kann mit verschiedenen Erklärungen beantwortet werden. Findet man Epithelnester mitten im alten Pulpagewebe, so muß man fast annehmen, daß sie vom Epithel bzw. Resten der Hertwig'schen Epithelscheide herstammen. Die Umwandlung des Pulpagewebes im untersten Teil vom reticulären in das faserige Gewebe erfolgt entweder durch Metaplasie oder durch Einwucherung des Gewebes vom Periodontium aus. Der Autor neigt zu der zweiten Möglichkeit, daß also das Pulpagewebe an diesen Stellen durch periodontales Gewebe ersetzt wurde. Die Epithelnester wurden durch das periodontale Gewebe mit in den Pulpakanal geschleppt. Daß derartige Verschleppung von Epithelnestern durch wucherndes Bindegewebe tatsächlich möglich ist, hat neuerdings auch Kronfeld bewiesen. Der Wucherungsprozeß wird nach Ansicht des Autors durch eine gewisse Spannung und durch Druckmomente im Gewebe, wozu noch die durch die funktionelle Beanspruchung entstandene Bewegung kommt, begünstigt. Ferner können durch stete Zementablagerung an der Wurzelspitze die an einen fixen Punkt gehafteten Epithelnester in den Pulpakanal eingeschlossen werden. Doch ist durch diese Feststellung noch nicht die Erklärung dafür gefunden, wie Epithelnester in das alte Pulpagewebe gelangten.

Im Jahre 1926 stellte der Autor die Vermutung auf, daß das Epithel durch Absperrung von der Hertwig'schen Epithelscheide während der Entwicklung verlagert werden könnte. Doch scheint der völlige Schwund der Odontoblasten in seinen Präparaten gerade an den Stellen, wo Epithelnester auftreten, etwas verwunderlich. Man sollte doch annehmen dürfen, daß Epithelnester, wenn sie durch Absprengung während der Wurzelbildung in den Kanal hineingelangten, auch dort zu finden wären, wo die Odontoblastenschicht vorhanden ist. Orban selbst beseitigt im folgenden Jahre durch weitere Versuche diese Unklarheiten, indem er Epithelnester in seinen Präparaten entdeckt, die in Gebieten mit gut erhaltener Odontoblastenschicht liegen. Er beobachtet noch bei seinen Untersuchungen zwischen den Epithelnestern einen Dentikel, der oben und unten von odontoblastenähnlichen Zellen begrenzt ist. Das Zusammentreffen von Epithelnestern und Dentikeln hat darin seinen Grund, daß die Epithelnester das Pulpagewebe gereizt haben, Dentin zu bilden und so nach Ansicht Orbans einen hochorganisierten Dentikel aufbauten.

Eine Eigenbewegung der Zellen bei der Lage der Epithelnester mitten im Pulpagewebe wird nach den ganzen Befunden abgelehnt. Auch ein

Mitverdrängtwerden durch wucherndes Bindegewebe ist für den Autor ausgeschlossen. Es bleibt also beinahe nur noch die Absprengung der Epithelnester während der Wurzelbildung aus der Hertwig'schen Epithelscheide in die Pulpa übrig. Orban lehnte diese Möglichkeit früher aus der allgemeinen Ansicht ab, daß bei der Wurzelbildung die Hertwig'sche Scheide in die Tiefe wuchert und keinen fixen Punkt darstellt. Später kam Orban zu der Erkenntnis, daß am peripheren Ende der Hertwig'schen Epithelscheide Epithelzellen sich von dem Verbande loslösen und im Laufe des Wurzelwachstums, das ja kronenwärts vor sich geht, bei fixer Epithelscheide von der wachsenden Wurzel mitgetragen werden können.

Bevor ich zu den regressiven Veränderungen der Pulpa übergehe, möchte ich noch ein Kapitel über Metaplasie in der Pulpa einflechten, da bei diesem Prozeß neben Neubildungen auch regressive Veränderungen vorkommen und so eine scharfe Eingruppierung in meine Arbeitseinteilung nicht möglich ist.

In der Pathologie gilt im allgemeinen das Gesetz von der Spezifität des Gewebes: Omnis cellula e cellula eiusdem generis. Doch wird diese Norm von Ausnahmen durchbrochen. „Ein Gewebe einer ganz bestimmten Struktur und Funktion kann in ein anderes mit anders gerichteter funktioneller Tätigkeit übergehen". Bei einer solchen Umwandlung haben wir es mit einer Metaplasie zu tun. Nach Borst ist diese Umwandlung nur an 2 Gewebsgruppen möglich, an den Deckepithelien und an den Stützsubstanzen, und es geht dieser metaplastische Prozeß auf zweierlei Weise vor sich: „1. Umwandlung des Gewebes unter Persistenz der Zellen, aber ohne Zellneubildung. 2. Neubildung der betreffenden Gewebe (neoplastische Phase), die dabei in einen weniger differenzierten Zustand zurückkehren und eine Differenzierung in einer neuen Richtung (metaplastische Phase) erkennen lassen."

In den Literaturauszügen aus früheren Jahren findet man als Grundlage bei der Zementbildung in der Pulpa, auf denen sich die einzelnen Arbeiten aufbauen, nicht die Pulpa im eigentlichen Sinne, sondern eingewanderte Wurzelhautzellen als ausschlaggebende Ursachen. Die Autoren sprachen dem Pulpagewebe nur die Fähigkeit zu, dentinähnliches Gewebe bilden zu können. Guido Fischer äußerte sich in diesem Sinne im Jahre 1910: die Pulpa ist ein spezifisches Bindegewebe, das auf metaplastischem Wege niemals eine andere Art von Gewebe zu bilden vermag als dentinoides Gewebe. Eine Knochen- oder Zementmetaplasie in der Pulpakammer sind auf das Konto der Wurzelhaut zu setzen." In ähnlichem Sinne äußerten sich noch mehrere Autoren.

Heute ist diese umstrittene Frage nach einer echten Metaplasie der Pulpa durch eine ganze Reihe histologischer Beweise nach der positiven Seite hin geklärt.

Euler machte als einer der ersten Autoren schon im Jahre 1909 den Versuch, eine Zementbildung in der Pulpa als echte Metaplasie zu beweisen. Fischer blieb entgegen weiteren erläuternden Versuchen von Euler

bei der Behauptung, daß nach seinen Forschungen das Vorkommen von Zement in der Pulpa auf Grund von einer Substitution von periodontalem Gewebe beruhe; er betont ausdrücklich die Gewebsspezifität der Pulpa.

Bei einer echten Metaplasie, wie sie nun schon von mehreren Autoren nachgewiesen ist, muß man sich fragen, in welchem Zustand sich metaplasierendes Gewebe befindet, warum es eigentlich zur Metaplasie kommt. Veranlassung zu einem solchen Umwandlungsprozeß liegt in den Veränderungen der Lebensbedingungen der Zellen. Derartige Veränderungen können chronische Entzündungen sein oder Änderungen der funktionellen Beanspruchung durch mechanische oder chemische Einwirkungen, wobei das metaplasierende Gewebe unbedingt lebensfähig sein muß. Wenn das Gewebe lebensuntüchtig geworden ist, wird es verdrängungsfähig und dadurch leicht einer Substitution unterworfen, welchen Begriff ja F i s c h e r in die umstrittene Frage einer Metaplasie der Pulpa gebracht hat.

Wenn man zwischen innerem Zementgewebe und Periodontium Odontoblasten findet, so muß man doch bestimmt annehmen, daß die Zementschicht nicht durch emporwucherndes Periodontalgewebe entstanden ist, da dieses hypertrophische Gewebe sonst die hochdifferenzierten und überaus empfindlichen Odontoblasten in der engen Pulpa zugrunde gerichtet hätte. Um noch weitere Beweise für das Vorkommen von echter Metaplasie in der Pulpa anzuführen, müssen noch die experimentellen Versuche von R e b e l aus dem Jahre 1920 erwähnt werden. R e b e l fand bei seinen Untersuchungen an einem Zahn mit innerer Zementneubildung die primäre Pulpa erhalten, aber in degenerativem Zustand. Zwischen faserigem, lockeren Bindegewebe liegen einzelne spindelige Zellen. Die Gefäße sind erweitert, und gut erhaltene Nervenbündel durchziehen das Pulpagewebe. Das innere Zement, das von einer einfachen Reihe Zementoblasten begrenzt ist, wird von einem vakuolisierten Pulpagewebe umgeben. Die Odontoblastenschicht ist ziemlich geschwunden und die übrig gebliebenen Zellen sind in hohem Maße atrophisch, wobei das Protoplasma fast ganz verschwunden, der Kern klein und verdichtet ist. In diesem Stadium nimmt R e b e l an, daß die metaplastische Zementbildung im Pulpabindegewebe an der Praedentingrenze einsetzt. Das innere Zement ist in seinem Falle genetisch unbedingt aus dem primären Pulpagewebe entstanden. Er hält die Umwandlung nicht für verwunderlich, da ja das Pulpagewebe wie das Periodontium als genetisch mesodermales Gewebe auch die Fähigkeit besitzen kann, durch bestimmte Reize in echter Metaplasie Zement zu bilden.

Im folgenden Jahre (1921) berichtet E u l e r über einen Fall von echter Metaplasie. Er glaubt, daß eine echte Metaplasie sich nur an jenen Pulpen abspielen kann, deren Odontoblastenschicht auf eine ganz bestimmte Weise degeneriert ist. Diese Degeneration zeigt eine noch kernreiche, gut innervierte Pulpa mit genügender Ernährung, deren Odontoblastenschicht lückenlos geschwunden ist, oder in den Zustand der Pyknose übergeht oder bereits übergegangen ist. Bei zu stark atrophischer Pulpa mit Vakuolenbildung bei den Odontoblasten hält der Autor die Pulpa zur Fibroblastenbildung zu

geschwächt und auch eine fortlaufende Verkalkung und Anlagerung an die Dentinwand wegen der Vakuolenbildung erschwert. Auf nutritive Reize muß die Pulpa noch reagieren. So können bei geschwundener Odontoblastenzone die sich bildenden Fibroblasten ihre Rolle übernehmen. Die Pulpa sinkt dabei von der ursprünglichen Höhe um einen Grad tiefer zu dem Niveau der Wurzelhaut. Die Qualität der Blutcapillaren ist bei diesem Vorgang natürlich auch von Bedeutung, die durch Schwund der Odontoblasten nicht gestört zu sein braucht.

Schon in einem früheren Stadium, meint E u l e r , wird durch irgend eine Schädigung der Zahn getroffen, die sich wohl in einer vorübergehenden Ernährungsstörung auswirkt und eine Schrumpfung der Odontoblasten im Gefolge hat. Dadurch, daß diese Schädigung keine überstürzten Abwehrmaßnahmen in der Pulpa hervorruft und so die vitale Energie des Organs erhalten bleibt, konnte die Pulpa den geänderten Verhältnissen entsprechend als mesodermales Gewebe in der nächst primitiven Form weiterleben. Im einzelnen gestaltet sich der Autor den Ablauf dieses Vorganges folgend: „In der gehäuften Zellschicht der Pulpa treten, sich scharf abhebend von den zierlichen polygonalen Zellen, die großen, länglichen jungen Bindegewebszellen auf, die sich bald zwischen die atrophierten Odontoblasten einstellen und Fühlung mit der dentinogenen Substanz nehmen. Eine regelmäßig durchgeführte wandständige Schicht junger Fibroblasten, ähnlich der fixen Zellage der Wurzelhaut am Zement, kann vorkommen, braucht aber nicht vorhanden zu sein. Wie bei der dentinogenen Substanz sich um die Odontoblastenfortsätze nahe den Zellen eine mit den üblichen Färbemitteln schwach rosa gefärbte Zone zeigt, so bildet sich auch hier um den weiteren Verlauf der Fibroblasten ein allmählich wachsender hellrosagefärbter Hof. Dieser Hof nimmt dann Kalksalze auf, während die von ihm eingeschlossene Bindegewebezelle zum Zementkörperchen wird. Die gleichen Vorgänge spielen sich auch in der Nachbarschaft ab, die Verkalkungsbezirke stoßen zusammen und die innere Zementlage ist gebildet."

Auch W a n n e n m a c h e r fand im Wurzelkanal Gebilde, die ihrer Struktur und vor allem ihrer Färbbarkeit nach von der gewöhnlichen Dentikelsubstanz abwichen und auch mehr zementähnlich als dentinähnlich waren. Die Gebilde entsprachen dem Artcharakter von Fibroblasten, jungen Bindegewebszellen, die jedoch nicht imstande sind, Dentin zu bilden. W a n n e n m a c h e r nennt diese Gebilde Zementoid, das auch durch seine Lokalisation deplantiertes Zement darstellen soll. Auch haben wir es, da man in diesem Fall ein Eindringen von Wurzelhautzellen ausschließen kann, mit einer Metaplasie zu tun, nicht jedoch mit den in diesem Fall überall funktionslos gewordenen Odontoblasten. Warum nun die Fibroblasten gerade zementähnliche und keine knochenähnliche Substanz liefern, erklärt sich W a n n e n m a c h e r folgend „die Fibroblasten sind aus der wohl entzündlich veränderten Pulpa hervorgegangen. Die Pulpa ihrerseits ist allgemein mesodermaler Abkunft, aber aus einem ganz bestimmten isolierten Bezirk des Mesoderms. Aus diesem Mesoderm differenzieren sich

Bindegewebszellen der Pulpa zu Zementoblasten und Odontoblasten. Die weniger differenzierten Bindegewebszellen haben also eine sehr nahe Verwandtschaft sowohl zu den Odontoblasten als auch zu den Zementoblasten. In Bezug auf die Differenzierung stehen die Odontoblasten wesentlich höher als die Zementbildner. Es liegt also den durch das chronisch entzündliche Milieu gereizten Bindegewebszellen sehr nahe, sich auf Grund ihrer Verwandtschaft in Bezug auf die Funktion als Zementoblasten einzustellen. Das Ziel der hoch differenzierten Odontoblasten scheint für die einfachen Bindegewebszellen nicht erreichbar zu sein."

Regressive Veränderungen.

Wenn die Zahnentwicklung soweit fortgeschritten ist, daß in der Tätigkeit der aufbauenden Elemente eine gewisse Ruhe und Stillstand eingetreten ist, ja manchmal auf bestimmte Reize schon früher, treten Erscheinungen in der Pulpa auf, die als Involutionen des Gewebes zu bewerten sind und die sich in einer Änderung des Stromas und in der Einlagerung von degenerativen Substanzen in das Pulpaparenchym zeigen. Ich komme damit zum zweiten Teil meiner Ausführungen über Veränderungen der Pulpa, zu den regressiven Vorgängen. Auch hierbei muß man Unterabteilungen machen und ich will zunächst mit den degenerativen Verfettungen beginnen.

Im allgemeinen versteht man unter Verfettung, Steatosis, Vorgänge, bei denen Fett in einzelnen Zellen oder Gewebsverbänden auftritt, in denen es normalerweise nicht zu entdecken ist. Man muß dabei aber unterscheiden zwischen Verfettung, die zum größten Teil auf physiologischer Grundlage beruht und solcher, die Ausdruck von bestimmten krankhaften Erscheinungen von einzelnen Organen oder von kleineren Zellgruppen und Zellen ist. Die zweite Form der Fettablagerung bildet die eigentliche degenerative Verfettung, mit der ich mich im folgenden hauptsächlich beschäftigen möchte, wobei das Fett besonders aus der menschlichen Nahrung und zum geringsten Teil aus Zerfall des Zelleiweißes und aus Infiltration von außen aufgenommen wird.

Das Studium der Verfettung der Pulpa wurde gegenüber allen anderen Organen bis in die letzten Jahre etwas vernachlässigt.

Wenn man nun das zur Verfügung stehende Material an Zähnen betrachtet, so muß man bei der Verfettung zwischen Zähnen, die in Funktion stehen und solchen, die außer Funktion stehen, unterscheiden und ferner, was vielleicht noch wichtiger ist, den Grad der Entwicklung des Zahnes in Erwägung ziehen. Die zur Untersuchung präparierten Zähne, die äußerlich vollkommen intakt sind, zeigen im allgemeinen irgendwelche Art von Verfettung, wenn auch Pulpen mit wohl erhaltenem Stroma und lückenloser Odontoblastenschicht seltener eine Verfettung zeigen.

Von der Verfettung können fast alle Teile der Pulpa ergriffen werden, sowohl die Odontoblasten, diese hochdifferenzierten Zellen mit ihren Fort-

sätzen, den T o m e s'schen Fasern, als auch das Pulpastroma und der Dentinkörper. Bei den Odontoblastenfortsätzen ist die Verfettung meist nur streckenweise zu finden. In der Schmelzdentingrenze sind die Odontoblastenfortsätze mit feinen Fettröpfchen, die in den Verzweigungen hintereinander liegen, ausgefüllt. Pulpawärts können die Fettropfen nebeneinander liegen, was wohl mit der größeren Stärke der Fasern zusammenhängt. Die dentinogene Zone bleibt meist fettfrei, auch dann wenn die Odontoblasten ihre normale Größe und Kernform verloren haben und die Zellen verfettet sind. Nach außen kann sich die Verfettung bis zur Dentin-Schmelz bzw. Dentin-Zementgrenze erstrecken. Doch kann man im einzelnen Fall keine Grenze ziehen, bis wohin die Verfettung reicht, sondern es kommt natürlich auf den Grad der atrophischen, degenerativen Vorgänge an, je nachdem sind eben mehr oder weniger große Bezirke der Verfettung verfallen.

Die Odontoblasten selbst weisen eine tropfige Verfettung besonders um den Kern herum auf, die aber auch im Protoplasma der Zelle bis oft zu der fettarmen dentinogenen Schicht verbreitet sein kann. W i l l n e r nimmt an, daß gerade in der dentinogenen Schicht durch eine veränderte chemische Auswirkung der Zellsubstanz das Fett löslich und damit unsichtbar aufgespeichert wird.

Bei den Fibroblasten verfallen mehr die Zellfortsätze der Verfettung und geben dem Fortsatz oft ein aufgetriebenes Aussehen.

In den Endothelzellen kann man uni- und bipolare Verfettung erkennen. Die Gefäße, die von diesen Zellen umgeben sind, zeigen auch eine starke Verfettung, teils bei den kleineren Capillaren in Form von feiner Emulsion ohne andere zelluläre Beimischung, teils enthält diese Fettimmersion in größeren Gefäßen Fett mit mehr oder weniger eingeschlossenen Blutkörperchen. Selbst zu homogenen Massen kann sich das Fett in den Gefäßen zusammenballen, wobei dieser Vorgang wahrscheinlich durch Verletzung des betreffenden Gefäßes begünstigt wird und so ein besseres Zusammenfließen des Fettes ermöglicht.

Die Nerven sind in der Hauptsache von der Verfettung verschont, wenigstens bei den in dem Rahmen meines Themas auftretenden Veränderungen, abgesehen von den Neurillemzellen, an denen man kleinere Einlagerungen von Fettröpfchen im Zelleib erkennt.

Wenn man nun näher nach den eigentlichen ursächlichen Faktoren einer derartigen Verfettung fahndet, so stößt man auf große Schwierigkeiten. Es kommt ganz auf den einzelnen Fall an, wobei die Lebensbedingungen der Pulpa eine wichtige Rolle spielen. Leichte immer wiederkehrende Traumen, sonstige einmalige oder auch häufigere Noxen rufen eine Zustandsänderung der Pulpa hervor, die in ihr zum Auftreten von Fett in Form feinster Stäubchen bis zu größeren Komplexen führen kann, und die sich dann auch in einer Verfettung der Odontoblasten zeigt.

Zähne mit noch nicht vollendetem Wachstum, also mit vermehrtem Angebot an Nahrungsstoffen, zeigen geringere Verfettung als funktionslose Zähne, wobei jedoch die Blutgefäße ein stärkeres Auftreten von emulsions-

artigem Fett aufweisen. In einem Fall konnte an einem jugendlichen Zahn starke Verfettung beobachtet werden, der noch nie in Funktion stand, während ähnliche Zähne von einem anderen Individuum gerade wieder das Gegenteil beweisen. Willner konnte feststellen, daß einerseits die Steigerung der fettaufbauenden Lebensvorgänge während der Wachstumszeit und anderseits die Herabsetzung der oxydativen Zelltätigkeit durch ungenügende Verbrennung bei funktionslosen Zähnen eine erhöhte Fettspeicherung begünstigt. Ein bestimmtes Schema, wann und wo Verfettungen am Zahn, in der Pulpa auftreten, konnte, wie aus den Erwägungen ersichtlich ist, noch nicht aufgestellt werden. Die Änderung des normalen Stoffwechsels bei stärkeren pathologischen Erscheinungen, die eine Schädigung der Zellen hervorruft, befördert die Verfettung. Diese Schädigung der Zellen äußert sich durch Störungen der Korrelationen der einzelnen Bestandteile innerhalb der Zellen zuerst mit trüber Schwellung. Im weiteren Verlauf der Desorganisation kann die tropfige Entmischung und Vakuolenbildung besonders an den Odontoblasten dann zu einer degenerativen Verfettung, die schließlich beim Endstadium der Verkalkung endigt, führen.

Die hyaline Degeneration kann durch Ablagerungen von homogenen Massen in Form von dicken Fasern, Streifen und kugeligen Gebilden zwischen das Bindegewebe und die Gefäße, oder durch Aufquellung und Umwandlung von Interzellularfasern entstehen. Ferner tritt selten auch eine tropfig-hyaline Ausscheidung in den Zellen der Pulpa ein. Die hyaline Masse stellt eine Reihe von Eiweißmodifikationen mit gleichen optischen Eigenschaften dar. Diese hyaline Entartung erscheint im allgemeinen im Alter als Zeichen der Involution, ferner tritt sie auch bei chronisch-entzündlichen Pulpen auf, wodurch das Bindegewebe zu einer homogenen Masse umgewandelt wird. Zunächst quellen die Fibrillen an und schließen sich zu Bündeln zusammen, wobei von den Kernen nur noch sehr wenig zu erkennen ist. Im Verlauf der Degeneration verliert meist das übrige Stroma seine Struktur und wird durch die homogene Masse verwischt. In einzelnen Fällen kann man Anzeichen solcher Veränderungen schon in jugendlichen Pulpen beobachten. Die Ursachen können in schwer feststellbaren Reizen liegen, die auf den äußerlich ganz intakten Zahn bei irgend einer Gelegenheit einwirkten.

Noch seltener als diese Art der Degeneration kann man Amyloidablagerungen in der Pulpa feststellen. Diese Erscheinungen zeigen eine homogene schollige Substanz, die durch bestimmte optische und färberische Eigenschaften charakterisiert ist. Die amyloide Degeneration steht, wie die nun weiter zu besprechende kalkige Degeneration, der hyalinen Entartung sehr nahe.

Gerade die kalkige Degeneration kommt mit der Hyalinbildung oft vergesellschaftet vor, wobei in solchem hyalinisierten Bindegewebe Kalkablagerungen in Form von spießförmigen Bildungen, die dann zu größeren Massen zusammenfließen können, auftreten. Wir haben es hier dann mit einem dystrophischen Prozeß zu tun. Calcification ist eine Ablagerung von Salzen in stark degeneriertem oder toten Gewebe, wodurch eine meist struk-

turarme, kompakte Masse gebildet wird, im Gegensatz zur Ossification, wobei ein besonderes Gewebe aus lebenden Zellen aufgebaut wird. Normalerweise sind die Kalksalze mit Blut und anderen Körpersäften durch die Bindung an Proteine gelöst. Die Salze sind in der Hauptsache Calciumphosphat, Calciumkarbonat, Magnesiumphosphat. Durch Störung der Zirkulationstätigkeit, die durch die oben erwähnte fettige und hyaline Degeneration hervorgerufen werden kann, wird die Kalksalzablagerung stark gefördert, die zunächst als kleine einzelne oder in Gruppen vorkommende Flecken von amorphem Kalk auftreten. Weiter wird noch durch das Fehlen von genügend roten Blutkörperchen der Oxydationsprozeß behindert, wodurch neue chemische Substanzen gebildet werden, welche eine besondere Affinität zu den Kalksalzen besitzen und diese so ausfällen. Die Ausdehnung der Verkalkung richtet sich ganz nach den Reizen und der Beschaffenheit des Pulpagewebes, wobei es durch das stete Fortschreiten von Kalkablagerungen im Wurzelkanal zu einer Verengerung des Foramens kommen kann.

Unter den regressiven Veränderungen in der Pulpa nimmt die Atrophie wohl den größten Raum ein. Diese Atrophie kann sich lokalisieren oder auch auf die ganze Pulpa erstrecken. Sie beginnt nach E u l e r und M e y e r mit einem Anfangsstadium der reticulären Atrophie, bei der im Pulpazentrum die ersten hell erscheinenden atrophischen Herde zu sehen sind. Das netzförmig normale Pulpastroma wird in ein mehr oder weniger weitmaschiges atrophisches Gewebe mit kleineren Vakuolen umgewandelt. Im Anfangsstadium wurde zwischen W e i l'scher Schicht und der sogenannten zellreichen Zone eine Ablagerung eines feinfaserigen Stoffes, vermutlich Fibrin, beobachtet, wobei aber die Zellen und Capillaren noch in Funktion stehen. Die Hauptmerkmale für die weitere Entartung ist das Auftreten von größeren oder kleineren Lücken im Pulpaparenchym, die mit Gewebssaft gefüllt sind. In dem fortschreitenden Stadium des atrophischen Prozesses wird der Zellschwund beschleunigt und eine Bildung von Vakuolen gefördert. Durch den Verlust von Parenchym und damit auch von nervösen Elementen wird die Reaktion des Zahnes auf elektrische Reize stark herabgesetzt. Unter der Odontoblastenschicht treten ebenfalls Veränderungen auf, wobei aus den anfangs kleinen Lückenbildungen zwischen den hochdifferenzierten Zellen sich immer größere Hohlräume entwickeln. Bekanntlich treten die Odontoblasten nach Fertigentwicklung des Zahnes in eine gewisse Ruhestellung ein, in der sie jedoch auf gewisse Einflüsse hin Reizdentin zu bilden vermögen. Gerade durch überstürzte Bildung von Reizdentin treten häufig Veränderungen an diesen Zellen auf, die sich zunächst im Kleinerwerden von Zelleib und Zellkern äußern. Die Anzahl der Zellen schrumpft ebenfalls zusammen. Der Kern rückt näher an die Hartsubstanz, wodurch seine normale senkrechte Stellung in eine wagrechte zur Dentinwand umgewandelt wird. Beim gänzlichen Schwund der Odontoblasten hat aber das Bindegewebe noch die Fähigkeit, parablastisches Material, das zwar nicht Dentincharakter hat, sondern der Struktur von Faserknochen oder Zement ähnelt, abzulagern. Durch diese degenerativen Veränderungen wird die Zirkulation der Gewebsflüssigkeit zwischen den ein-

zelnen Zellen und dem Gewebe stark beeinflußt. Beim Auftreten von Atrophie in der Pulpa ist jedoch das Primäre vom Sekundären zu unterscheiden. Es können auch Ernährungsstörungen das Primäre sein, die auf unterbrochener Blutzufuhr durch irgendwelche Reize beruhen. Auf diese Reize werde ich später nochmals zurückkommen bei der Behandlung von Pulpa und Anaesthesie und bei Röntgenschädigungen. Auch führen manchmal allgemeine dystrophische Veränderungen des Organismus oder auch bestimmt einwirkende Traumen je nach der Dauer der Einwirkung zu Gewebsschäden. Aus diesen kurzen Erwägungen heraus kann man schon erkennen, wie mannigfach solche degenerativen, atrophischen Erscheinungen zusammenhängen, und wie oft ein Glied aus der großen Kette der einzelnen Elemente den Anstoß für Komplikationen gibt und damit zur Atrophie der Pulpa führen kann. Nicht allein das Alter ist ausschlaggebend für das Auftreten von atrophischen Veränderungen, sondern durch ungünstige Ernährungsverhältnisse können schon an jugendlichen Pulpen solche Erscheinungen auftreten, was bei meinen eigenen Untersuchungen sehr deutlich zu erkennen ist.

Ich will nun auf einen speziellen Fall eingehen, der in der Literatur beschrieben ist. In äußerlich ganz intakten Zähnen treten Hohlräume auf, die wie erwähnt, auf verschiedenen Wegen entstehen können. Es kann natürlich bei kariösem Dentin durch Infektion der Pulpa zur Abszeßbildung mit bindegeweblicher Abkapselung kommen, was aber nicht hierher gehört. In den Fällen, wo Hohlräume in einer hochgradig atrophischen Pulpa zu finden und von einer selbst gebildeten bindegeweblichen Hülle nichts vorhanden ist, können die Dinge ebenfalls noch einfach geklärt werden. Einen sehr seltenen Fall und auch sehr schwierig genau zu erläutern, bildet ein von E u l e r beschriebener Hohlraum mit einem gut organisierten Abschluß, wo in der Pulpa primär keine wesentliche Atrophie bestand, höchstens in geringem Ausmaße eine reticuläre Atrophie, wodurch die Ausdehnung dieses Hohlraumes begünstigt wurde durch Verringerung des Gegendruckes. Hier handelt es sich nach E u l e r um eine echte seröse Cyste des Bindegewebes, die intravital entstanden ist. E u l e r beobachtete ein Cystenlumen in einem Pulpahorn gelegen, wobei im Cystenbereich die Odontoblastenzone fehlt oder die einzelnen Zellen teilweise aus ihrer normalen Lage verdrängt wurden, so daß sie jetzt eine Infiltration vortäuschen könnten. Im übrigen erscheint die Odontoblastenreihe breit und zeigt nur ganz geringe Anzeichen vakuolärer Degeneration. Die Kapsel besteht aus sehr dicht gefügten kollagenen Faserzügen; der innere Teil besitzt eine relativ große Anzahl langgestreckter elliptischer Kerne; der äußere Teil ist kernärmer, wobei noch spärlich Fibrocyten eingestreut sind. Die Frage nach der Entstehug einer solchen Cyste ist hier recht schwierig zu beantworten. Der Grund kann in einer biologischen Minderwertigkeit des Gewebes an der Spitze des Pulpahorns zu suchen sein. Stoffwechsel- und Gewebsstörungen und auch ungleiche Druckverhältnisse wirken dabei mit. Doch muß man bei der Beantwortung dieser Frage auch irgendwelche Blutungen oder Erweiterungen der Lymphgefäße der Pulpa in Betracht ziehen.

Es wurde nun die Frage aufgeworfen, ob Röntgenstrahlen irgendwelche Schädigungen in der Pulpa hervorrufen. Leist hat auf diesem Gebiete Untersuchungen angestellt an Menschen- und Tierzähnen, und in Übereinstimmung mit Versuchen von anderen Autoren auf diesem Gebiete besonders Veränderungen der Odontoblastenreihe beobachtet. Er führt die Veränderungen darauf zurück, daß durch Röntgenstrahlen vielmehr die mesodermalen Gebilde als die epithelialen Gewebe betroffen werden. Die Odontoblasten, die ja mesodermalen Ursprunges sind, zeigen eine Verminderung des Dicken- und Längenwachstums. Anfangs sind die Odontoblasten noch zur Bildung einer schwachen Dentinschicht befähigt, die aber bald ganz aufhört und schließlich bleibt nur noch eine degenerierte Odontoblastenreihe übrig. Die Schädigung bezieht sich nur auf die Odontoblastenreihe, während an dem übrigen Gewebe keine morphologischen Veränderungen wahrgenommen werden.

Das Kapitel schädlicher Einwirkungen durch Lokalanästhesie wird schon seit den Kenntnissen der anästhesierenden Injektionsflüssigkeiten erörtert.

Die erste Beantwortung dieser Frage tauchte im Jahre 1904 auf, und zwar durch Untersuchungen von Adolf Witzel. In seiner Arbeit stellte er durchaus die Möglichkeit einer Schädigung des Pulpagewebes fest und warnte beinahe vor der Injektion. Es folgten nun eine Reihe von Arbeiten, die sich teils für und wider eine Schädigung der Pulpa aussprachen. Eine weitere Arbeit brachte Romberg heraus, der aus seinen histologischen Pulpabildern folgerte, daß das Bindegewebe durch die injizierten Alkaloide keinen nachteiligen Einfluß erleidet, dagegen das Nervengewebe Veränderungen aufweist, die zwar reversibel sind. Durch das Suprarenin, das dem Novokain beigesetzt wird, wird Transsudation und stellenweise hämorrhagische Diapedesis hervorgerufen.

Eine wichtige Untersuchung auf diesem Gebiet erschien im Jahre 1927 von Hellner. Er stellte, durch Injektion herbeigeführt, venöse und capillare Hyperämie durch kräftigere Kontraktion der Arterien fest. Wegen Fehlens eines Kollateralkreislaufes überschreitet der Blutdruck die physiologischen Grenzen, wodurch es zu Gefäßzerreißung besonders im Capillargebiet, zu Blutungen in das umgebende Gewebe zum Teil auch zwischen die Odontoblasten kommen kann. Blutungen ohne größere Gefäßwandschäden wurde auf einen erheblichen Grad von Stase zurückgeführt. Die Odontoblastenzone kann ödematös durchtränkt werden, wodurch zwischen den Odontoblasten cystenähnliche Hohlräume entstehen und dadurch diese Zellen verdrängt werden und so in einzelnen Abschnitten das Bild einer Nekrobiose hervorrufen, also einer irreversiblen Schädigung. In vorher hyperämischen Pulpen sind die Gefäßschäden größer, in anaemischen Pulpen treten anscheinend die Degenerationserscheinungen in den Vordergrund. Hellner steht mit seinen Ergebnissen, daß verhältnismäßig schwere degenerative Erscheinungen sich einstellen können, im Gegensatz zu Euler, Scheff und Palazzi.

Palazzi stützte sich bei seinen Versuchen auf 3 Arten Beweisführun-

gen: „1. Versuche an Tieren mit im Vergleich zur menschlichen Zahnheilkunde entsprechenden Dosen von Novokain und Adrenalin.

2. Versuche an Zähnen vollentwickelter Menschen, die von Zahnkaries gänzlich frei, vollkommen durchbrochen waren und bei mikroskopischer Untersuchung vollkommen gesunde Pulpen aufweisen.

3. Röntgenographisch ausgeführte Untersuchungen an Zähnen, die vor einigen Jahren anaesthesiert worden sind."

Die Untersuchungen an Tierzähnen ließen in der Pulpa eine Gefäßerweiterung und Verlangsamung des Blutstromes beobachten. Im weiteren Verlauf trat an den Capillaren Durchtritt von Blutkörperchen in das umliegende Gewebe ein, teils durch Diapedesis, teils durch Rhexis. Die haemorrhagischen miliaren Herde verschwanden bei weiteren Untersuchungen nach 24, 48, 72 Stunden immer mehr und wurden schließlich im Verhältnis zu dem ungünstigen Zirkulationszustand der Pulpa, schnell absorbiert.

Bei Menschenzähnen stellte Palazzi ähnliche Befunde an den Blutgefäßen fest, während das Pulpagewebe durchaus unbeschädigt blieb. Die Zahl dieser nur mikroskopisch sichtbaren Haemorrhagien betrug in der ganzen Pulpa etwa 4—6. Die Gefahren dieser miliaren Blutungen auf das ganze Pulpagewebe sind unbedeutend, wobei die Blutextravasate nur eine unbedingt lokale Störung ohne irgendwelche allgemeine Rückwirkung erzeugen, das ja auch aus der schnellen Wiederaufsaugung der Blutaustritte hervorgeht. Diese Blutkörperchenaustritte befinden sich meist in der Odontoblastenzone und zwar nur an den äußersten Gefäßverzweigungen. Dabei dringen manchmal rote Blutkörperchen in die Dentinröhrchen ein. Andere bemerkenswerte Veränderungen in der Odontoblastenschicht und in dem Pulpagewebe treten nicht auf, weder bilden sich Oedeme noch Vakuolen; auch zeigten sich an den Kernen der Zellen keinerlei Veränderungen.

Röntgenographisch konnte Palazzi keine Veränderungen feststellen, die auf Anaesthesie zurückzuführen wären.

Die Anaesthesie bewirkt also nach diesen Untersuchungen keinerlei dauernde Veränderungen oder Schädigungen der Pulpa; nach etwa 20 Tagen ist eine restitutio ad integrum eingetreten.

Auch Wannenmacher konnte durch die verschiedenen Anaesthesien keinerlei auffallende Veränderungen im histologischen Bau der Pulpa beobachten, außer bei terminaler Anaesthesie eine Blutleere der größeren Gefäße der Pulpa. Wannenmacher verwendet bei seinen Versuchen noch einen Kontrollzahn aus der Erwägung, daß die Pulpen korrespondierender Zähne fast gleichförmig sind. Er macht aber noch darauf aufmerksam, daß bei pathologischen Erscheinungen auch traumatische Schädigungen des Zahnes in Betracht gezogen werden müssen, wenn z. B. der korrespondierende Zahn unter der Einwirkung der anaesthesierenden Flüssigkeit keine derartigen Erscheinungen aufweist. Doch sollen Kontrollzähne für Rückschlüsse auf den behandelten Zahn keine zu gewichtigen Beweise abgeben. Überempfindlichkeit und schwächliche Konstitution können auch pathologische Veränderungen der Pulpa bedingen.

III. Eigene Untersuchungen.

Der dritte Teil meiner Arbeit soll nun noch einige Erläuterungen zu den vorhergehenden Ausführungen über die Veränderungen der Pulpa bei jugendlichen intakten Zähnen bringen. Meine Untersuchungen stützen sich auf ein Material von 27 Zähnen, von denen insgesamt etwa 350 Schnitte angefertigt wurden und zur Untersuchung gelangten. Die ausgewählten Zähne stammen von jugendlichen Individuen und sind vollkommen kariesfrei und ohne irgendwelche äußere Defekte. Nach der Extraktion wurden die betreffenden Zähne sofort in Formalin fixiert und anschließend in 5%iger Salpetersäure entkalkt, um nach entsprechendem Wässern auf dem Gefriermikrotom geschnitten zu werden. Die Schnitte wurden hernach auf zwei verschiedene Methoden gefärbt, die einen mit der Thionin-Pikrinsäurefärbung (S c h m o r l-Färbung), die anderen mit der Haematoxylin-Eosinfärbung.

Bei genauer mikroskopischer Untersuchung des gesamten zur Verfügung stehenden Materials wurden sehr viele von den in meiner Arbeit erwähnten Veränderungen gefunden. Ein Teil der Präparate zeigte mehr oder weniger deutlich sichtbar eine Praedentinschicht, die am gleichen Objekt oft in verschiedener Stärke auftrat. Gerade in der Kronenpulpa konnte eine ungleichmäßigere und oft stärker ausgebildete Praedentinschicht festgestellt werden. Findet man an einer Dentinwand des Zahnes oder besonders in einem Pulpahorn eine stärkere Bildung dieser dentinähnlichen Ablagerung, so besteht die Möglichkeit, daß diese Erscheinungen auf Reize von außen, die in Form von traumatischen oder auch chemischen Insulten eingewirkt haben, zurückzuführen sind. Wir haben es in diesem Falle mit sogenanntem Reizdentin zu tun, während das Praedentin schon durch rein physiologische Veränderungen in der Pulpa, aus endogenen Faktoren entspringend, gebildet werden kann. Die exogenen wie die endogenen Reize können wiederum Zirkulationsstörungen in der Pulpa hervorrufen, die je nach der Stärke der Insulte und der Dauer der Störungen aufbauende oder regressive Veränderungen bewirken. Doch ist es meist schwer zu entscheiden, welches die primären Erscheinungen sind, ob es Zirkulationsstörungen, die durch endogene Faktoren bedingt sein können, oder ob exogene Faktoren vorherrschend beteiligt sind. Natürlich spielt bei diesen pathologischen Erscheinungen in der Pulpa, wie in der allgemeinen Pathologie, die Konstitution und die Disposition des einzelnen Organs wie des gesamten Organismus eine nicht unbedeutende Rolle.

Unter meinen Präparaten wurden einige instruktive Fälle von Störungen in der Odontoblastenschicht und damit verbundenen Störung in der dentinogenen Zone beobachtet, von denen ich den charakteristischsten im Bilde bringen möchte. Wir sehen in Abb. 1 einen Ausschnitt aus der Kronenpulpa eines jugendlichen Praemolaren. Abb. 2 gibt eine stärkere Vergrößerung aus diesem Ausschnitt wieder. Das Pulpaparenchym ist gut erhalten

und zeigt eine normale Struktur. In der Wurzelpulpa weist die Odontoblastenschicht nur ganz vereinzelt eine leichte Vakuolenbildung zwischen diesen hochdifferenzierten Zellen auf. Die Blutcapillaren sind in normalem Zustand. Die W e i l'sche Schicht und besonders die zellreiche Zone ist gut sichtbar. In der Kronenpulpa und vor allem in dem einen größeren Horn, aus dem der Ausschnitt der Abb. 1 und 2 stammt, sehen wir starke Vakuolenbildung in der Odontoblastenschicht und was sehr wichtig, gerade an der Stelle der degenerativen Vakuolenbildung in der Odontoblastenschicht Einschnitte in die dentinogene Zone. Diese Einschnitte, die auf Atrophie und damit Funktionsausfall der Odontoblasten schließen, geben zudem einen Beweis dafür ab, daß diese atrophischen Erscheinungen in der Odontoblastenzone nicht als Kunstprodukt bei der Präparation entstanden angesprochen werden dürfen, denn in einem solchen Fall müßte doch die dentinogene Zone ohne Unterbrechung mit einfacher glatter Linie vorhanden sei. Die Ursache für die Atrophie und Vakuolenbildung muß in Zirkulationsstörungen gesucht werden, die wiederum durch endogene oder exogene Faktoren hervorgerufen sein können. Daß nun gerade die Odontoblasten von solchen Reizen am schwersten betroffen werden, liegt in ihrer Lage an der Peripherie der Pulpa und vor allem in der hohen Differenzierung und damit verbundenen erhöhten Empfindlichkeit gegen schädliche Momente.

An Dentikelbildungen wurden bei meinen Untersuchungen in 8 Pulpen irgendwelche Arten gefunden, angefangen von den hochorganisierten Dentikeln, die zwar am seltensten in reiner Form auftreten, bis zu den niedrigsten Neubildungen herunter. Von den niedrig organisierten Dentikeln konnte ich in mehreren Präparaten fibrilläre, lamelläre und interstitielle Dentikel beobachten, die zwar seltener in reiner Form sondern häufiger in komponiertem strukturellem Bau zu sehen sind. Die Lokalisation von derartigen Dentikeln ist mehr in der Wurzelpulpa als in der Kronenpulpa zu finden, das wohl auf Zirkulationsstörungen oder auch Entwicklungsstörungen als primäre Ursachen schließen läßt. Ein Teil dieser Dentikelbildungen, besonders der interstitiellen Gebilde, wie gesagt, reicht wohl in ein frühes Stadium der Entwicklung des ganzen Zahnes zurück, das ja in meinen früheren Ausführungen schon näher erwähnt wurde, wie überhaupt ausführlicher über die ursächlichen Momente, die Entstehung und Bau der Dentikel schon im vorhergehenden Teil meiner Arbeit gesprochen wurde.

Ich möchte hier einen interessanten Befund einer sogenannten Verdichtungszone aus einem Caninus anschließen, wie sie W a l k h o f f zum ersten Male beschrieben hat. Abb. 3 zeigt ein Übersichtsbild einer solchen Zone, die im Wurzeldrittel der Pulpa von der einen Dentinwand als ein bandförmiger Streifen zur gegenüberliegenden Wand zieht. Das Pulpaparenchym befindet sich in normalem Zustand. Die Odontoblastenschicht ist gut erhalten, außer geringen Degenerationserscheinungen, wie sie beinahe in jeder jugendlichen Pulpa gefunden werden. Diese leichten Degenerationserscheinungen können neben irgendwelchen schädigenden Einflüssen während des Lebens auch durch die Präparation entstanden sein. Die Gefäße

und Nerven treten ohne wesentliche Veränderungen durch die Verdichtungszone hindurch. Abb. 4 gibt eine stärkere Vergrößerung dieses Präparates wieder. Bemerkenswert an dieser Verdichtungszone ist die regelmäßige bandförmige Anordnung mit scharfer Abgrenzung, sowohl kronenwie foramenwärts. Das Abrücken der Odontoblastenschicht von der Dentinwand ist als ein Kunstprodukt, durch die Präparation entstanden, anzusehen. Der bandförmige Streifen besteht hauptsächlich aus kleineren und größeren kugeligen Gebilden, die zwischen dem normalen Pulpaparenchym eingelagert sind. Wir haben es in diesem Falle wohl mit amorphen Kalkablagerungen zu tun, die keinerlei Struktur aufweisen. Durch Haematoxylin-Eosinbehandlung färben sich diese Kalkkugeln bläulich-rot, bei Thionin-Pikrinsäurebehandlung bekommen sie eine bräunlich-gelbliche Färbung, ähnlich wie das normale Dentin. Eigenartig ist ferner, daß in der dentinogenen Zone die wölkchenförmigen Bildungen, die auf unregelmäßigen Verkalkungen beruhen, sowohl in Form wie in Farbe das gleiche Aussehen aufweisen.

Abb. 5 stellt das Übersichtsbild einer Verdichtungszone bei einem Molaren dar, die aber nicht als ein Streifen quer durch die Pulpa zieht, sondern im oberen Teil der Wurzelpulpa beginnend, sich über eine breitere unregelmäßige Zone foramenwärts erstreckt. Die Struktur der Pulpa ist auch hier nicht wesentlich verändert, abgesehen von einer vakuolären Degeneration in der Odontoblastenschicht (Abb. 6). Der Zellreichtum läßt in der Verdichtungszone etwas nach, doch treten auch hier Nerven und Gefäße ungehindert hindurch. In Abb. 7 kann man wieder kugelige Gebilde erkennen, die zwischen das Gewirr von feinsten Fasern eingelagert sind. Die ganze Zone bekommt bei stärkerer Vergrößerung durch das enge Aneinanderliegen der Kalkkugeln ein verschwommenes, gequollenes Aussehen. In diesem Präparat muß man unter den Kalkablagerungen zwei in ihrem Aufbau verschiedene Formen unterscheiden; die einen sind, wie im letzten Präparat, amorphe strukturlose Kalkkugeln; die andern Formen stellen organisierte Bildungen dar, die sich wohl durch Abscheidungen von Kalk um Fibrillenfasern gebildet haben, wobei die konzentrisch-schichtweise Ablagerung in einigen Gebilden noch deutlich zu erkennen ist. Regelrechte Dentinbildungen mit Dentinkanälchen scheiden dabei aus, da bei einem Vergleich mit echten Dentinkanälchen das Lumen der Kanälchen der neuen Gebilde viel kleiner ist. Ferner ist in diesem Präparat interessant, im Bilde schwer zu erkennen, bei der Haematoxylin-Eosinfärbung über die eigentliche Verdichtungszone hinaus, sowohl kronen- wie foramenwärts in der dentinogenen Zone eine rötliche Eosinfärbung auf einer kleinen Strecke weit zu verfolgen.

Verdichtungszonen von ähnlichem Aufbau konnten noch in 10 weiteren Präparaten gefunden werden, wovon die beiden Schönsten hier abgebildet sind.

Eine bestimmte Ursache für das Entstehen einer solchen Verdichtungszone ist schwer anzugeben. Kreislaufstörungen in der Pulpa liegen wohl in jedem Falle vor; wodurch jedoch diese Störungen hervorgerufen werden, ist schwer zu beantworten und besonders in dieser Form. Es gibt natür-

lich viele Möglichkeiten, die unter bestimmten Umständen solche Ablagerungen bewirken können. Walkhoff hat, wie im vorherigen Kapitel schon erwähnt wurde, einige Möglichkeiten für die Bildungsursache eines solchen Streifens angeführt. Diejenigen Verdichtungszonen, die gerade an der Grenze von Kronen- zur Wurzelpulpa liegen, das an der Außenseite der Zahnfleischtasche entspricht, könnten in Reizen chemischer und thermischer Natur ihren ersten Anstoß vermuten lassen, besonders begünstigt noch durch das freiliegende Dentin und durch ungünstige Disposition. Das gute Erhaltensein der Odontoblastenschicht läßt auch diese Theorie zweifelhaft erscheinen. Ob diese Verdichtungszonen vielleicht schädliche Auswirkungen von Injektionen sind oder schließlich nur Kunstprodukte, läßt sich hier nicht entscheiden. Alle diese Möglichkeiten sollen nur eine Ergänzung der Reihe der übrigen Vermutungen auf diesem Gebiete darstellen. Sichere Beweise für irgend eine Theorie fehlen und sind auch schwer zu erbringen.

Unter den regressiven Veränderungen wurde ein sehr schönes Präparat einer hyalinen Degeneration gefunden. Abb. 8 stellt einen Ausschnitt aus dem oberen Drittel eines Caninus dar. Das Pulpagewebe zeigt in der Hauptsache eine gut erhaltene histologische Struktur. Im Kronenteil sind die Odontoblasten ohne jegliche Degenerationserscheinungen. Die Gefäße sind stark erweitert, das besonders gegen die Wurzelspitze deutlicher hervortritt. In der Wurzelhälfte kann man in der Mitte der Pulpa eine Längsfibrillenbildung erkennen, die im Foramenteil sich über den ganzen Wurzelkanal verbreitert und mit einer fibrinösen Durchtränkung verbunden ist. Am Rande dieser Zone zeigen die Odontoblasten leichte vakuoläre Degeneration. In der abgebildeten Mikrophotographie kann man 2 beinahe strukturlose Kugeln erkennen, die sich als hyaline Degenerationen erweisen. In der ganzen Pulpa kann man ziemlich nahe beieinander liegend fünf solcher Gebilde finden. Auf der Seite unseres Bildfeldes durchzieht ein stark erweitertes Gefäß das sonst normale Pulpaparenchym. Zwischen den beiden Hyalinkugeln ist ein größeres Nervenbündel sichtbar. Der Grund, warum sich schon in der jugendlichen Pulpa solche hyaline Ablagerungen bilden, mag wohl auch in Kreislaufstörungen zu suchen sein, die durch irgendwelche unbekannte Reize bedingt sind.

Auch kalkige Degenerationen wurden in einigen Pulpen gefunden, deren Stroma leichte Atrophie, verbunden mit einer Vakuolenbildung in der Odontoblastenzone, zeigte. Die Form und Struktur dieser Ablagerungen sind sehr verschieden und unregelmäßig, wobei auch die Anzahl sehr schwanken kann.

Einen weiteren interessanten Befund bringt Abb. 9. Wir haben ein Übersichtsbild aus einem Caninus vor uns, in welchem in der Kronenpulpa ein ziemlich großer Hohlraum sichtbar ist. Das übrige Pulpagewebe weist, abgesehen von einer leichten vakuolären Degeneration in der Odontoblastenschicht besonders in der Kronenpulpa, eine normale histologische Struktur auf. Auf der einen Seite ist im Hohlraumbereich die Odontoblastenzone ein wenig zusammengedrückt und verdrängt (Abb. 10). Die Umhüllung

der Caverne, wie wir dieses Gebilde bezeichnen möchten, besteht aus dicht gefügten Faserzügen. Zwischen diesen Faserzügen sind Zellen mit Kernen eingestreut, die gegen das Innere der Caverne zu ziemlich dicht und in regelmäßiger Anordnung auftreten mit teilweise langgezogener Form. Nach dem Pulpagewebe zu lockert sich die Faserung mitsamt der regelmäßigen Zellanordnung auf, um schließlich in dem weiter umliegenden Gewebe ganz zu verschwinden bzw. in die normale Zellanordnung überzugehen. In der Nähe der Kapselwand sieht man einen großen Capillarreichtum, wobei die einzelnen Capillaren hyperaemisch sind. Wir haben es hier mit einem sehr ähnlichen Gebilde zu tun, wie Euler es schon unter dem Namen „seröse Pulpacyste" beschrieben hat. Die Frage nach der Ursache der Entstehung einer solchen Caverne in einem jugendlichen äußerlich intakten Zahn ist schwer zu beantworten, zumal das umliegende Gewebe keinerlei wesentliche atrophische Degenerationen, die die Bildung und Ausdehnung einer solchen Caverne begünstigen könnten, aufweist. Auch die Annahme, daß dieser Hohlraum ein Dentikel beherbergt hätte, der beim Schneiden herausgerissen wurde, wird abgelehnt, da einmal beim Schneiden auf solche Zufälle genau geachtet wurde und auch das Innere der Kapsel ein so geordnetes, schön organisiertes Gewebe besitzt, das bei einem ausgefallenen Dentikel zerrissen und ausgefranst aussehen würde.

Abb. 11 gibt ein ähnliches Gebilde, wie das vorhergehende Bild zeigt, wieder. Wir sehen eine Caverne in einem Caninus, in welchem das Pulpagewebe sich in gutem Zustand befindet, abgesehen von einer unwesentlichen Atrophie der Odontoblastenzone. In diesem Präparat schließt die Caverne auf der einen Seite vollkommen mit der Dentinwand ab; die übrige Kapsel wird von einer Faserbündelstruktur mit eingestreuten Kernen gebildet. In Höhe der Caverne, sowohl der Pulpaspitze wie auch dem Foramen zu, verlaufen die Odontoblasten ganz normal weiter. Auf den ersten Blick könnte man annehmen, dieser Hohlraum wäre ein Kunstprodukt, das beim Fixieren, beim Schneiden oder auch erst beim Färben entstanden sei, indem das Pulpagewebe geschrumpft und sich an dieser Stelle mitsamt der Odontoblastenschicht von der Dentinwand losgerissen hätte. Doch muß man diese Annahme bei genauer Betrachtung verwerfen, da die Umhüllung keine geschrumpfte Odontoblastenzone aufweist, sondern ein regelmäßig geordnetes Fasergewebe. Den Unterschied zwischen Kunstprodukt und einer echten Veränderung ist in der Höhe des Bodens der Caverne zu erkennen. Hier sind die Odontoblasten auf eine kurze Strecke von der Dentinwand losgerissen und gleich nebenan sieht man echte Faserbildung. Weiter kann man an Hand der unregelmäßig angebauten Praedentinschicht erkennen, daß die Caverne zuerst gegen das Pulpenhorn zu die Dentinwand erreicht hat, wenn sie nicht primär von der Wand ausgegangen ist. Nebenbei sind auch hier in der dentinogenen Zone Einschnitte sichtbar, die auf Atrophie der früheren Odontoblastenreihe schließen lassen, die durch irgendwelche Zirkulationsstörungen auf schädliche Insulte hin bedingt ist. Vielleicht ist dieser atrophierende Vorgang wiederum der primäre Grund für die Ca-

vernenbildung. Die Caverne selbst ist wohl mit einer serösen Flüssigkeit gefüllt.

Als letztes Bild möchte ich noch eine Aufnahme nicht der Besonderheit wegen, sondern mehr als Curiosum bringen. Der Ausschnitt ist einem Praemolaren entnommen (Abb. 12) und zeigt eine eigenartige Einstülpung in das sonst normale Pulpaparenchym. In der Foramengegend werden in diesem Präparat drei kleinere Dentikel von teils fibrillärem teils lamellärem Bau gefunden ohne eine wesentliche Veränderung des umliegenden Gewebes bewirkt zu haben. Die Odontoblastenzone ist bei der Präparation von der Dentinwand losgerissen worden. Sie verläuft dieser Einstülpung entlang in beinahe normalem Bau und bildet die innere Auskleidung der Einstülpung, um wieder in die der Dentinwand anliegende Schicht überzugehen. In der näheren Umgebung der Einstülpung bilden sich Fibrillen, die auf der einen Hälfte in feinen Strängen dieses Gebilde umstrahlen. Irgendwelche Besonderheiten sind außer der Einstülpung in unserem Bildfelde nicht sichtbar. Die Entstehung dieser Einstülpung muß man in die frühe Entwicklungszeit des Zahnes verlegen, in der irgendwelche Entwicklungsstörungen durch exogene oder endogene Faktoren bedingt, eine Ausstülpung der Odontoblastenzone bzw. Einstülpung in das Pulpagewebe veranlaßt haben.

Zusammenfassung.

1. Die normale Histologie der Pulpa wird beschrieben.
2. Die verschiedenen pathologischen Veränderungen in der Pulpa werden in zwei Hauptgruppen einmal den Neubildungen und dann den regressiven Veränderungen zusammengestellt. Die Neubildungen werden eingeteilt in Reizdentin, Dentikel und schließlich Epithelbefunde. Anschließend folgt ein Kapitel über Metaplasie. Unter den regressiven Vorgängen versteht man die verschiedenen Degenerationserscheinungen.
3. Die eigenen Untersuchungen bringen neben kurzen Erläuterungen zu den vorhergehenden Ausführungen einige interessante Abbildungen. Im übrigen konnte unter meinen sämtlichen Präparaten keine einzige Pulpa mit vollkommen normaler histologischer Struktur gefunden werden.

Am Schlusse meiner Ausführungen gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Wannenmacher meinen verbindlichsten Dank für die Überlassung des Themas, für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit und für die Anleitung zu meinen Versuchen auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Cahn: Verkalkungsbildung. Fortschr. d. Zhlk. 1927.
2. Euler: Metaplasie der Pulpa. Vierteljschr. f. Zhk. XXXVII (1921).
3. Euler: Sekundäre Odontoblastenbildung. Dtsch. Mschr. f. Zhlk. XLV Nr. 11 (127).
4. Euler-Meyer: Pathohistologie d. Z. München 1927.
5. Euler: Über Cystenbildung in der Pulpa. Ztschr. f. Stomat. XXVIII Nr. 11 (1930).
6. Feldmann: Lokalanaesthesiemethoden. Dtsch. Mschr. f. Zhlk. XLVI Nr. 19 (1928).
7. Fischer-Landois: Zur Histologie der gesunden und kranken Pulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neugebilde. Dtsch. Zhlk. Nr. 7—9 (1909).
8. Friedrichovsky: Zur Histologie der Dentikel. Ztschr. f. Stomat. XXV Nr. 2 (1927).
9. Greve: Über Anbau und Abbau der Zahngewebe. Z. Rdsch. XXXV Nr. 29 (1926).
10. Hoffung: Aktives Mesenchym der Pulpa. Dtsch. Mschr. d. Zhlk. Nr. 24 (1928).
11. Leist: Über Röntgenschädigung der Zähne. Ztschr. f. Stomat. XXIII (1925).
12. Loos: Pulpentod kariesfreier Zähne. Vierteljschr. f. Zhlk. (1921).
13. Münch: Abbau von harten Neubildungen in der Pulpa. Dtsch. zahnärztl. Wschr. XXX Nr. 3 (1927).
14. Münch: Die harten Neubildungen der Zahnpulpa. Dtsch. Zhlk. Nr. 64.
15. Orban: Einige besondere Epithelbefunde. Schw. Mschr. f. Zhlk. XXXVI Nr. 10 1926.
16. Orban: Epithel in der Pulpa. Schw. Mschr. f. Zhlk. XXXVII Nr. 9 (1927).
17. Orban: Beitrag zur Histologie der Zahnpulpa. Fortschr. 1928.
18. Orban: Entwicklungsgeschichte und Histogenese. Fortschr. 1928.
19. Palazzi: Anaesthesie und Pulpa. Ztschr. f. Stomat. XXVIII Nr. 4 (1930).
20. Praeger: Pathologie der Pulpa. Fortschr. d. Zhlk. (1929).
21. Rebel: Beitrag zur inneren Zementbildung durch echte Metaplasie. Ztschr. f. Stomat. XVIII (1920).
22. Rywkind: Über Zementablagerung in der Pulpa. Ztschr. f. Stomat. XXV. Nr. 11 (1926).
23. Sieher: Histologie der Pulpa. Fortschr. d. Zhlk. 1928.
24. Siegmund-Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926.
25. Solkower: Zur Frage über das Vorhandensein von Lymphgefässen in der Pulpa. Anat. Anz. 1927.
26. Walkhoff: Die normale Histologie menschlicher Zähne. Leipzig 1901.

27. Wannenmacher: Beitrag zur pathologischen Histologie der Pulpa. D. Mschr. f. Zhlk. XLV Nr. (1927).
28. Wannenmacher: Veränderungen der Pulpa bei keilförmigen Defekten. Korresp. Bl. f. Z. LI Nr. 12 (1927).
29. Wannemacher: Schmelzverlust und Pulpa. Dtsch. zahnärztl Wschr. XXXI Nr. 27 (1928).
30. Weber: Zur Kenntnis des Auftretens von Fett am Zahn. Vierteljschr. f. Zhlk. XLII (1926).
31. Weber: Auftreten von Fett am Zahn. Dtsch. Mschr. f. Zhlk. XLVIII Nr. 23 (1930).
32. Willner: Untersuchung über das Vorkommen von Fett in der Zahnpulpa. Ztschr. f. Stomat. XXIV (1926).
33. Willner: Über Verfettung von Odontoblastenfortsätzen. Zahnärztl. Rdsch. XXXIV Nr. 21 1925.
34. Zilkens: Pathologische Histologie der Zähne. Fortschr. d. Zhlk. 1930, 1931.

Lebenslauf.

Am 6. Juni 1909 wurde ich, Bernhard B u l a c h , als Sohn des Gerichtsverwalters Friedrich Bulach in Stockach geboren. Vom Herbst 1920 bis Ostern 1923 besuchte ich die Oberrealschule in Konstanz und von Ostern 1923 das Gymnasium daselbst; die Reifeprüfung legte ich Ostern 1929 ab. Anschließend begann ich mit dem Studium der Zahnheilkunde in München, wo ich im 3. Semester, im Sommer 1930, das zahnärztliche Physikum bestand. Im Winter 1930/31 studierte ich in Freiburg, um darauf mein Studium in Tübingen mit dem zahnärztlichen Staatsexamen im Herbst 1932 zu beenden.

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.